Prof. FRANCESCO DURANTE

DIRETTORE DELLA CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

TRATTATO

DI

PATOLOGIA E TERAPIA CHIRURGICA

GENERALE E SPECIALE

VOLUME II.

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI TESSUTI

Con 101 incisioni intercalate nel testo

ROMA

SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI

Via delle Convertite, N. 8

1896

INDICE

CAPITOLO I.

Lesioni violente delle ossa.

CAPITOLO II.

CAPITOLO III.

Malattie delle ossa.

CAPITOLO IV.

Lesioni violente delle articolazioni.

CAPITOLO V.

Malattie delle articolazioni.

CAPITOLO VI

Lesioni violente e malattie dei muscoli.

CAPITOLO VII.

Lesioni violente e malattie dei tendini e delle borse mucose.

CAPITOLO VIII.

Lesioni violente e malattie dei vasi sanguigni.

CAPITOLO IX.

Lesioni violente e malattie dei vasi e delle glandole linfatiche.

CAPITOLO X.

Lesioni violente e malattie dei nervi.

CAPITOLO XI.

Malattie della pelle e del tessuto sottocutaneo.

Capitolo I

LESIONI VIOLENTE DELLE OSSA.

Le ossa, come tutti gli altri tessuti ed organi, possono essere ferite e contuse; ma queste lesioni che interessano lo scheletro, allora acquistano importanza speciale quando le ossa colpite sono divise più o meno completamente nella loro continuità: in tale condizione anatomica diconsi fratturate.

Delle contusioni e delle ferite da taglio e da punta delle ossa, noi qui non faremo menzione, perchè dal punto di vista diagnostico, prognostico e curativo non differiscono da quelle delle parti molli in genere (vedi Vol. I, Cap. III), dato anche il fatto, non ovvio, che la punta dell'istrumento feritore rotta resti infissa nell'osso colpito. Qui, come nelle parti molli, se non potrà essere facilmente rimossa e non sopraggiungeranno complicazioni flogistiche suppurative, che ci costringano a rimuoverla, s'incapsula, e per l'ordinario gl'individui la portano per tutta la vita, senza disturbi sensitivi e funzionali.

Fratture.

Si dà il nome di *fratture* alla *brusca scontinuità delle ossa prodotta da una violenza esterna, e talvolta dalla sola azione muscolare.*

Le fratture per la forma e per la sintomatologia sono assai diverse nelle varie ossa dello scheletro; però molte delle loro note anatomiche e cliniche sono comuni, sicchè possono essere riassunte in un solo capitolo.

Etiologia. — I momenti etiologici delle fratture si possono dividere in predisponenti e determinanti.

Le cagioni predisponenti sono: la stagione, l'età, il sesso, la forma, la posizione e la funzione delle ossa, nonchè lo stato morboso dell'organismo, dello scheletro soltanto ovvero delle singole sue parti.

Stagioni. È notissima l'opinione di Ambrogio Pareo, che ammetteva essere le ossa più fragili d'inverno; più ragionevolmente oggi si ritiene che in questa stagione le piogge, le nevi e i ghiacci procurino con più facilità le cascate e gli scivolamenti dei corpi e dei materiali sui quali l'individuo manovra.

Età. La fragilità delle ossa nei vecchi è certamente più pronunziata che negli altri periodi della vita; e se fra loro appaiono in minoranza i fratturati, non è da maravigliarsi, considerando che i vecchi, e per l'acquistata prudenza e per la mancanza di forza, si espongono meno alle cause vulneranti; per di più, il numero dei viventi in tarda età è assai scarso in rapporto al numero dei viventi di età minore, quindi la poca frequenza delle fratture nei vecchi è relativa e non assoluta.

Era comune l'opinione presso gli antichi chirurgi che la fragilità delle ossa nei vecchi fosse dovuta all'eccessivo accumularsi dei sali calcarei nella normale quantità della sostanza organica fondamentale: questa loro credenza però non aveva base anatomo-fisiologica, chè anzi più tardi fu dimostrato che il tessuto osseo, e per conseguenza i sali calcarei, con l'avanzarsi nella vecchiaia diminuisce; si aumentano cioè gli spazi midollari, si assottigliano le trabecole delle ossa spongiose e diminuisce lo spessore delle ossa compatte. Non è improbabile, del resto, che accanto alle ipotrofie ossee senili stiano, come elemento predisponente alle fratture, l'indebolito indice di vitalità e di elasticità delle cartilagini fondamentali e l'alterato loro rapporto fisiologico con i sali calcarei per insufficiente funzionalità delle cellule dei corpuscoli ossei.

Secondo le accurate statistiche del Malgaigne, le fratture sono frequenti fra i due e i quattro anni, forse perchè i fanciulli in quest'età, non essendo ancora sicuri nel camminare, sono esposti a frequenti cadute. Si fanno rare fra i 4 e i 6 anni e crescono quindi progressivamente; poi, d'un tratto, verso il quindicesimo anno si triplicano; e si comprende, quando si pensi che alle cagioni suaccennate si aggiungono le corse, i giuochi, le risse e l'apprendimento delle arti e dei mestieri. Dai quindici anni in su, la cifra assoluta delle fratture cresce di anno in anno in rapporto alla cifra della popolazione. Dopo i 25 anni si verifica un nuovo aumento, che rappresenta circa un quarto sul numero totale delle fratture, proporzione che si mantiene sino ai 60 anni, malgrado sia scemato il numero delle persone che si approssimano a tale età, e questo fatto potrebbe trovare la sua spiegazione nel pieno esercizio delle forze nella virilità, e nella affievolita resistenza ossea ed agilità degl'individui che si avvicinano alla vecchiaia. Dai 60

anni in su, il numero assoluto delle fratture si riduce poco a poco alle stesse proporzioni della cifra della popolazione.

Sesso. Le donne sono meno soggette degli uomini alle fratture, perchè la vita inerte che generalmente menano, dà alle ossa uno stato d'ipotrofia che le assomiglia a quelle dei vecchi; ma il limitato esercizio muscolare le allontana pure dalle cause traumatiche, onde la frequenza delle fratture nelle donne starebbe a quella degli uomini, secondo Malgaigne, come 1 a 2,5; secondo Gurlt, come 1 a 3,5; e secondo altri, come 1 a 8; malgrado la discordanza di queste cifre, però risulta sempre evidente la verità dell'asserzione.

Dal quadro statistico che riportiamo in seguito, compilato sopra 2896 fratturati accolti in un decennio nell'Ospedale della Consolazione in Roma, risulterebbe che le fratture dell'uomo stanno a quelle della donna come 1 : 2,5.

Secondo le più recenti statistiche, dopo i 60 anni queste proporzioni s'invertono: il numero delle fratture nella donna si fa più frequente che nell'uomo. Questo fatto si attribuisce alla minore resistenza che, in pari età, ha lo scheletro della donna rispetto a quello dell'uomo; e si spiega riflettendo che già nella donna giovane esiste uno stato ipotrofico delle ossa da inerzia, che necessariamente deve superare quello che nell'uomo sopraggiunge solo con la vecchiaia.

Forma. Alle fratture le ossa lunghe e compatte sono più predisposte delle piatte e più ancora delle corte e spungose. Alcune ossa lunghe presentano una curva talora pronunziatissima (costola, clavicola, collo del femore) che le predispone alle fratture, specie per contraccolpo, che esagera oltre misura la curva naturale.

Posizione. Le ossa poco coperte di parti molli, a condizioni proporzionatamente uguali di forza contundente, si frangono con maggiore probabilità di quelle che sono attorniate di masse muscolari.

Funzione. Alcune ossa per la forma e per la natura della funzione che compiono, servendo ad un tempo come organi di sostegno e come leve, manifestamente sono soggette alle fratture; e appunto perciò le fratture sono più comuni negli arti inferiori, dove le ossa sono ad un tempo leve e sostegno dell'intero corpo. La forma dell'articolazione, che è in rapporto con queste funzioni, esercita non poca influenza sulla produzione della frattura: per esempio, una cascata sulla palma della mano può determinare la frattura del radio e non del cubito, perchè il carpo, articolato quasi esclusivamente con la estremità inferiore del radio, trasmette a questo gli effetti meccanici del corpo, che gravita sulla palma della mano.

Stato morboso dell'organismo, dello scheletro soltanto ovvero delle singole ossa. In alcune famiglie, per cause non ancora ben note, si trasmette di generazione in generazione la fragilità dello scheletro, e quindi i singoli individui di queste famiglie sono altamente predisposti alle fratture. Parecchie lesioni del sistema nervoso centrale conducono spesso ad un'estrema fragilità di parte o di tutte le ossa dello scheletro. È noto che i tabetici e i paralitici si fratturano sovente alle gambe, specialmente alle coscie, per traumi di lieve momento. I sofferenti d'idrocefalo e di spina bifida anch'essi presentano grande fragilità delle ossa. In tutti questi casi il reperto anatomo-patologico ha fatto rilevare un notevole aumento del tessuto midollare e diminuzione del tessuto osseo sia spongioso che compatto, vale a dire uno stato atrofico, che in parte spetta all'inerzia alla quale sono condannati questo genere d'infermi, in parte forse a deficiente azione nervosa sullo scambio molecolare organico.

La cachessia cancerosa, la sifilitica e la tubercolare, e in genere tutti i morbi locali e generali ad andamento cronico, predispongono alle fratture per il deperimento che, come nei tessuti molli, inducono nello scheletro. Fra i morbi, o, meglio, vizî di alterato scambio molecolare organico, quelli che maggiormente rendono fragile lo scheletro, sono la rachitide e l'osteomalacia. Le ossa dei bambini affetti da rachitismo, per la difettosa, irregolare ed incompleta ossificazione sovente vanno soggette a fratture e a infranzioni. Negli adulti, specie nelle donne, l'osteomalacia promovendo un attivissimo riassorbimento dei sali calcarei, come causa predisponente alle fratture porta alle medesime conseguenze della rachitide.

I tumori primitivi delle ossa, principalmente i sarcomi, i missomi e gli encondromi, atrofizzando e distruggendo il tessuto osseo in proporzione maggiore di quello che il periostio, ancora integro, lo rigeneri, favoriscono la produzione delle fratture talora per semplice azione muscolare.

Le cisti (massime quella da echinococco) e i focolai gommosi e tubercolari centrali delle ossa nella produzione delle fratture hanno la medesima importanza dei suaccennati tumori, ma gli uni e gli altri devono riguardarsi come momenti etiologici predisponenti molto rari.

Le *cause determinanti* delle fratture possono riunirsi in due gruppi distinti, secondo che il trauma agì sul punto dove la frattura avvenne, ovvero a distanza. Nel primo caso le fratture si dicono dirette; nel secondo, indirette o per contraccolpo.

Le fratture *dirette* sono il risultato di traumi che esercitando la

loro potenza sopra un dato punto di un osso ne vincono la resistenza, lo rompono, lo scheggiano, lo stritolano nello stesso luogo dove la forza fu applicata. Lo schiacciamento e lo stritolamento avvengono quando l'osso poggia su di un piano solido, e un corpo pesante, a mo' di esempio la ruota di un carro, vi passa sopra. Se, per contrario, l'osso non poggia in tutta la sua lunghezza su di un piano solido, ma soltanto nelle sue due estremità, la frattura avverrà bensì, anche per la stessa causa, nel punto di applicazione della forza, ma invece di uno schiacciamento suole accadere la frattura unica o multipla, più o meno regolare, e accade costantemente così se il peso del corpo contundente non è enorme.

Vi sono inoltre traumi ad azione istantanea determinanti fratture, come un colpo di bastone, di pietra o di armi da fuoco. In questi casi la frattura può non restare limitata al punto di azione della forza, ma irradiarsi a una distanza più o meno grande, e può aversi perfino frattura a scheggie per tutta l'estensione dell'osso, come accade specie nelle ferite di armi da fuoco con proiettili di piombo dotati di grande velocità iniziale.

Alcuni autori, non so con quanta ragione, tra le fratture dirette annoverano quelle prodotte da energica contrazione muscolare, mentre raramente accadono là dove s'inserisce il muscolo per meritarsi il nome di dirette.

Nelle fratture per cagioni dirette le parti molli qualche volta appariscono integre, spesso sono più o meno contuse e péste, e in alcuni casi scontinuate.

Le fratture *indirette* sono prodotte da cagioni che agiscono sempre o in un punto discosto da quello in cui l'osso si frattura, ovvero in una regione dello scheletro a qualche distanza dall'osso che vanno a fratturare. La maniera di azione della forza varia molto nei singoli casi: in genere può dirsi che ora essa tende a esagerare la curva naturale di un osso, ora spinge una sezione di un osso contro un altro ed ora perfino lo torce sul proprio asse.

Se un individuo, per esempio, cade con forza sul ginocchio, gli estremi del femore compressi fra il suolo ed il corpo tenderanno a fare esagerare le curve fisiologiche delle diafisi e l'angolo del suo collo, onde la frattura necessariamente dovrà avvenire o verso la porzione media del femore o alla base del suo collo. Così, se un individuo cade violentemente sulle natiche, l'arresto brusco sul suolo del moto che la caduta ha impresso al corpo, fa sì che la colonna spinale, verticalmente estesa, agirà come un'asta rigida sulla base del cranio, che

perciò si può frangere su di essa. Se un individuo infine vien preso in un arto dalle cinghie di un forte motore in azione, queste sogliono girare sull'asse il membro, in guisa da determinare sovente la frattura per torsione.

Nel caso in cui la frattura di un arto avvenga in uno delle ossa sul quale direttamente non agi la forza, si deve ammettere che l'arto in parola, per effetto di una validissima contrazione muscolare trasformandosi in un'asta rigida, abbia permesso che la forza applicata sulla sua estremità periferica, spiegasse la sua azione sopra un altro osso dello stesso arto, ma più debole. Un esempio valga a rendere più chiaro il concetto. Un individuo cade a braccio teso sulla palma della mano; per istintiva e potente contrazione dei muscoli dell'avambraccio, del braccio e della spalla, lo scheletro dell'arto, compresa la clavicola, forma un tutto rigido, e allora, secondo le direzioni in cui si trovano rispetto al corpo nel momento della caduta, non solo si possono infrangere il radio e l'omero, ma anche la clavicola, posta fra la resistenza del suolo ed il peso del corpo, può rompersi nella sua porzione media, per l'esagerazione che ne risulta della sua curva fisiologica.

Rispetto alla varia resistenza delle ossa e al vario modo di prodursi delle fratture secondo la diversa maniera di applicazione della forza, il Messerer ha pubblicato notevoli esperimenti. Assoggettando un osso lungo a pressione in direzione longitudinale, egli ha trovato che la sua resistenza sta in rapporto alla sua lunghezza, al suo spessore e alla sua forma; vale a dire, essa è direttamente proporzionale allo spessore e inversamente alla lunghezza. Le incurvature fanno perdere all'osso molta della sua resistenza, sicchè, agendo la pressione sugli estremi dell'osso incurvato, la curva si esagera, e se si sorpassa l'indice di elasticità, l'osso si rompe in corrispondenza della parte più saliente della curva. Nella scala di resistenza a questo genere di pressione, vengono prima la tibia, poi il femore, seguono quindi l'omero, il radio, l'ulna, la clavicola e la fibula.

La frattura per incurvamento di rado è trasversale, sovente è incompleta (infranzione) o a cuneo che ha la base dal lato della convessità dell'osso incurvato.

Se la forza si fa agire perpendicolarmente all'osso lungo poggiato su di un piano solido, con un peso medio capace di scontinuarlo, allora si producono estese fessure longitudinali, e per fratturarlo completamente occorrono pesi enormi, laonde ordinariamente si hanno fratture comminute, schiacciamenti e stritolamento.

Se l'osso lungo, invece di essere preso fra la potenza e la resi-

stenza, ha questa ai due estremi e quella sulla diafisi, allora l'osso, con pesi relativamente piccoli, si curva dal lato dei punti di resistenza e, sorpassato l'indice di elasticità, si rompe. La frattura raramente sarà trasversale, ordinariamente è doppia, col pezzo mediano piccolo e a cuneo, la cui base guarda il lato verso il quale fu incurvato l'osso. Il cuneo osseo non sempre si completa: da una delle sue facce può rimanere semplicemente segnato da una linea di infranzione; in tal caso si avrebbe una semplice frattura obliqua, onde giustamente dai più oggi si ritiene che le fratture oblique siano fratture per incurvamento diretto.

Se la forza si fa agire torcendo un osso lungo sull'asse con potenza relativamente piccola, l'osso si rompe e la frattura segue una linea spirale che decorre in basso nel senso della direzione della forza. La spirale ad un certo punto viene arrestata da una linea verticale che ne riunisce i due estremi, e così l'osso si rompe.

Per determinare la resistenza delle ossa piatte le esperienze sono state eseguite sulle ossa connesse del cranio, del torace e del bacino.

Il cranio ha mostrato una discreta elasticità, e fra tutti i suoi diametri l'antero-posteriore è il più compressibile. La compressione di un diametro porta, sebbene di poco, l'allungamento del diametro perpendicolare, e, vinto l'indice di elasticità, le fratture prendono la direzione della forza che le determina.

Il torace è molto elastico: nei giovani, la frattura delle costole, per una forza applicata sullo sterno, non avviene che quando questo si approssima alla colonna vertebrale o è vicino a toccarla.

Il bacino è pochissimo compressibile: applicando una grande forza su i suoi lati si riesce a produrre la frattura di una o di tutte e due le branche del pube e dell'ala del sacro (frattura di Malgaigne).

FRATTURE DEGLI ARTI SUPERIORI.

ETÀ	Scapola.		Clavicola		Collo dell'omero		Omero		Gomito		Olecrano		Avambraccio		Cubito		Radio		Mano e metacarpo		Falangi		TOTALE per età	
	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.
Da 1—10 anni	4	—	24	14	5	2	27	13	3	1	3	1	19	6	8	2	18	6	3	1	6	1	120	47
Da 10—20 »	7	2	30	17	11	3	29	12	1	—	9	4	11	4	6	2	17	7	8	2	8	2	137	55
Da 20—30 »	6	1	25	15	7	3	24	6	—	1	4	1	12	5	13	5	12	5	3	—	7	3	113	45
Da 30—40 »	5	—	15	9	11	4	17	10	—	—	—	1	14	6	11	4	14	6	6	1	3	1	96	42
Da 40—50 »	4	1	12	8	6	1	16	9	7	2	6	2	7	3	7	3	12	5	6	1	2	-	85	35
Da 50—60 »	4	—	16	9	1	—	24	12	2	1	5	3	7	3	5	2	6	1	1	—	1	1	72	32
Da 60—70 »	—	—	4	1	3	1	11	4	—	—	—	—	7	2	4	—	—	—	—	—	1	-	30	8
Da 70-80 »	—	—	2	—	—	—	6	4	—	—	—	—	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	13	7
Totale	30	4	128	73	44	14	154	70	13	5	27	12	82	32	54	18	79	30	27	5	28	8	666	271

TOTALE GENERALE . . . { U. 666
{ D. 271

937

FRATTURE DEGLI ARTI INFERIORI.

ETÀ	Collo del femore		Femore		Ginocchio		Rotula		Gamba		Tibia		Perone		Malleolo		Tarso		Metatarso		Dita		TOTALE per età	
	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.
Da 1—10 anni	3	1	62	24	—	1	1	—	33	14	22	10	2	—	—	—	1	—	2	1	3	1	129	52
Da 10—20 »	2	1	32	18	3	1	6	1	87	30	27	13	12	5	7	3	—	2	5	1	12	5	193	80
Da 20—30 »	9	5	20	11	2	—	7	3	68	38	23	11	14	6	2	2	3	1	8	3	2	1	158	81
Da 30—40 »	2	1	22	12	1	2	8	2	80	33	24	9	13	6	11	4	1	—	2	—	3	—	167	69
Da 40—50 »	5	2	35	13	3	1	8	3	69	28	8	2	21	9	2	1	4	1	8	3	12	4	175	67
Da 50—60 »	10	5	34	16	4	2	9	4	36	17	12	3	7	2	2	2	2	1	3	1	3	—	122	53
Da 60—70 »	14	6	17	9	—		6	1	23	10	8	—	4	1	3	1	—	—	—	–		—	75	28
Da 70—80 »	13	3	13	4	—	—	—	—	2	—	2	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	32	8
Totale	58	24	235	107	13	7	45	14	398	170	126	48	75	30	27	13	11	5	28	9	35	11	1051	438

TOTALE GENERALE . . . { U. 1051
{ D. 438

1489

FRATTURE DIVERSE

ETÀ	Cranio		Mascellare superiore		Mascellare inferiore		Spina		Coste		Sterno		Bacino in generale		TOTALE per età	
	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.	U.	D.
Da 1—10 anni	15	2	—	—	1	—	1	1	2	2	—	–	3	–	22	5
Da 10—20 »	19	6	6	1	13	4	4	—	5	2	—	—	8	2	55	15
Da 20—30 »	14	4	6	1	11	5	6	1	17	10	1	—	6	1	61	22
Da 30—40 »	12	5	7	2	3	1	2	1	41	19	—	1	8	1	73	30
Da 40—50 »	3	1	7	3	3		3	—	38	12	2	–	—	—	56	16
Da 50—60 »	2	2	2	—	—	2	3	1	37	15	—	—	2	—	46	20
Da 60—70 »	3	—	—	1	2	1	—		24	9	—	—	—	—	29	11
Da 70—80 »	—	—	—	—	—	—	—	—	7	2	—	—	—	—	7	2
Totale	68	20	28	8	33	13	19	4	171	71	3	1	27	4	349	121

TOTALE GENERALE . . . { U. 349
{ D. 121

470

Stato anatomico e sintomi. — Le fratture si presentano sotto numerose varietà cliniche ed anatomiche, le quali dipendono dalla loro sede, dalla multiplicità e dalla direzione della linea di frattnra, dai rapporti che prendono i frammenti fra di loro e con le parti vicine, e dallo stato dei tessuti molli e degli organi circonvicini lesi dalla causa determinante la frattura o dai frammenti dell'osso fratturato. Queste ultime condizioni, quando si avverano, costituiscono le *complicazioni delle fratture* e le *fratture esposte.*

L'osso leso può trovarsi diviso parzialmente o in tutto il suo spessore: nel primo caso la frattura dicesi *incompleta;* nel secondo, *completa.*

Le *fratture incomplete* possono riscontrarsi in tutte le ossa. Nelle ossa lunghe la linea di frattura qualche volta è longitudinale e allora prende il nome di *fessura* (Fig. 1); qualche altra, interessa parzialmente l'osso, a somiglianza della rottura di una verga che si curva fortemente per le sue estremità, e in questo caso dicesi *infranzione* (Fig. 2). I distacchi di pezzi di osso, che non ne interrompono la continuità, sono anche essi fratture incomplete e vanno sotto il nome di *fratture parziali* o semplicemente *distacchi ossei.*

FIGURA 1. — Frattura incompleta della tibia: *a*, *b*, fessure longitudinali.

La infranzione accade per una forza che applicata ai due estremi dell'osso lungo, lo costringe a curvarsi oltre misura, onde la rottura avviene sul lato convesso. I bambini danno di questa frattura il maggior contin-

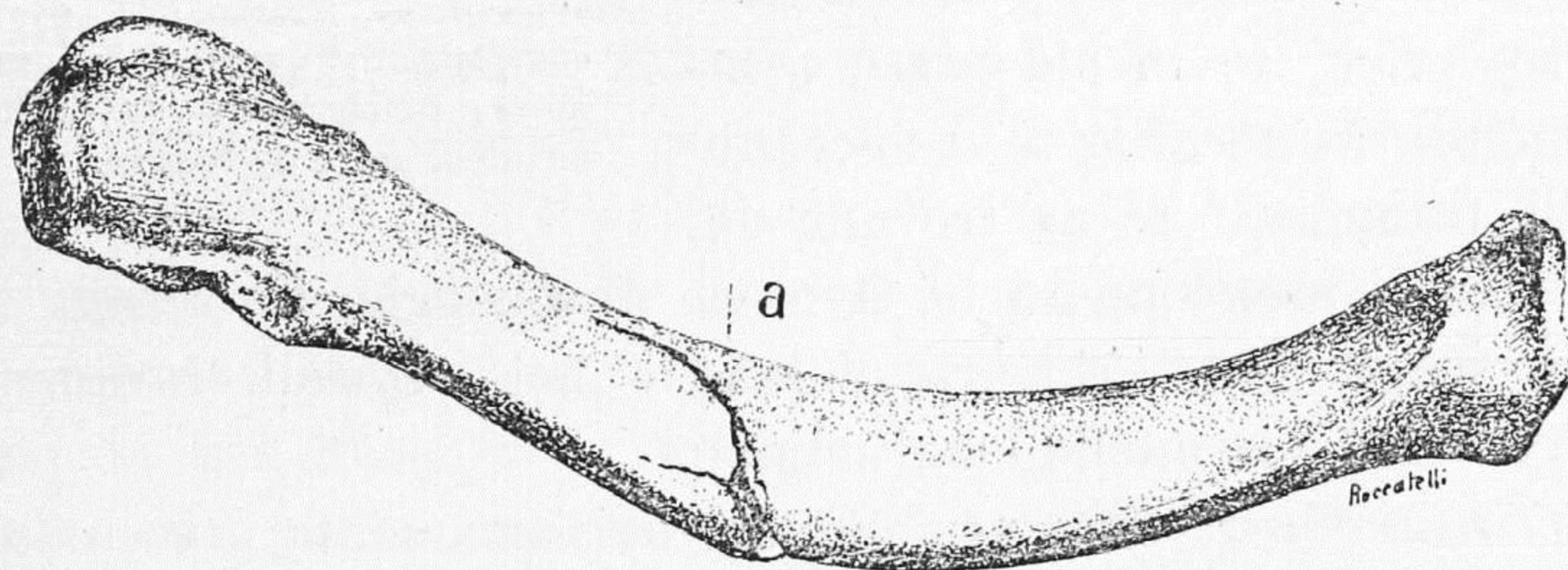



FIGURA 2. — Frattura incompleta della clavicola: *a*, linea d'infranzione.

gente, perchè la cartilagine fondamentale delle ossa gode della maggiore elasticità; ma tale frattura non è assolutamente esclusiva della

fanciullezza, poichè Malgaigne riferisce casi d'infranzione del collo del femore nei vecchi.

Le fessure si riscontrano con maggior frequenza nelle ossa del cranio, dove possono interessare anche tutta la estensione di una delle ossa che lo compongono; ciò non ostante, le riteniamo per fratture incomplete, considerando il cranio come un tutto unico.

Le fessure forse sono, anche nelle ossa lunghe e nelle corte, molto più frequenti di quanto si ritiene, perchè mancando di sintomi patognomonici devono spesso essere confuse con le gravi contusioni delle ossa, mentre poi sul tavolo anatomico si riscontrano non raramente.

Nelle ossa lunghe come nelle piatte, specie per l'azione di piccoli proiettili di arma da fuoco, le fessure il più delle volte sono irradiazioni di frattura completa (Fig. 3).

Fratture complete. Quando l'osso è interrotto nella sua continuità in uno o più punti, la lesione prende il nome di *frattura completa*, e i pezzi ossei diconsi frammenti. Nelle ossa lunghe degli arti, per la posizione che esse occupano, si distinguono in superiore ed inferiore e in quelle del tronco in anteriori e posteriori, interni ed esterni. Se l'osso è diviso in due soli pezzi, la frattura è *semplice;* se in più pezzi, *multipla; comminutiva* (Fig 4), se accanto ai grossi frammenti se ne trovano dei piccoli, i quali prendono anche il nome di scheggie. Le scheggie s'incontrano spesso nelle fratture oblique e nelle spirali, raramente in quelle trasverse e in quelle longitudinali.

Figura 3. — Irradiazione di frattura completa del quarto inferiore del femore, determinata da piccolo proiettile di arma da fuoco.

Le *fratture trasverse* accidentali rarissimamente presentano una divisione trasversale precisa come quella che suol fare il chirurgo nelle osteotomie; per l'ordinario le superficie di frattura sono dentellate o scheggiate.

Le fratture trasverse sono causate da colpi diretti sopra un punto

circoscritto dell'osso. Le esperienze di Messerer, come accennammo nella etiologia, proverebbero che possono essere prodotte da una forza anche indirettamente applicata.

Negli adulti singolarmente non sono rari i casi di fratture trasverse degli estremi epifisari per strappamento determinato da una forza che esercita la sua azione sui legamenti e sui tendini; così può avvenire la frattura trasversa dell'estremo inferiore del radio, dei malleoli, il distacco dell'olecrano, di un pezzo di rotula, ecc. Qui però bisogna considerare che la frattura può essere favorita da anormale ed incompleta ossificazione e saldamento della linea epifisaria, onde è più un distacco epifisario che una vera e propria scontinuità ossea.

Le *fratture oblique*, specie delle ossa lunghe, sono molto più frequenti delle trasverse e per l'ordinario si producono per forti incurvamenti delle diafisi. Secondo il Messerer, la linea di frattura, in questi casi, rappresenta un sol lato del cuneo che avrebbe dovuto formarsi come avviene sperimentalmente sottoponendo un osso ad un forte incurvamento: infatti l'altro lato del cuneo qualche volta è accennato da una linea di una incompleta frattura obliqua o trasversa.

Le fratture *oblique a Y* o *ad incastro* sono il risultato di due linee di frattura che ad uno dei loro estremi si uniscono ad angolo più o meno acuto.

Roccatelli

FIGURA 4. — Frattura comminutiva della diafisi del femore.

Allorquando l'obliquità della frattura è tanto pronunziata da oltrepassare 45°, si ha la così detta *frattura a becco di clarinetto* (Fig. 5).

Lo schema delle *fratture spirali* è rappresentato da una linea che circonda obliquamente l'osso lungo ed è riunita nei due suoi estremi da una linea retta verticale, per cui ciascun frammento osseo presenta una punta che da un lato scende equabilmente in linea curva, dall'altro è tagliata perpendicolarmente (Fig. 6). Questa specie di frattura è prodotta dalla torsione in asse che la cinghia di un motore può esercitare sopra un arto che vi si è impigliato, e qualche volta per cascata sui piedi mentre il corpo è animato da un movimento di rotazione sul proprio asse.

Le fratture longitudinali, secondo gli autori, sono rare; ma è probabile, come abbiamo già detto, che la difficoltà di diagnosticarle ce le faccia credere più rare di quello che non sono. Malgaigne, Cloquet e Krönlein, che primi le hanno descritte, le osservarono al tavolo anatomico in casi di gravissimi traumi e ne han potuto stabilire il meccanismo di produzione. Abbiamo visto che sperimentalmente si ottengono per una forza che comprime l'osso nella direzione dell'asse.

Le *fratture multiple* a più di tre frammenti per lo più non hanno forme determinabili. Negli estremi epifisarî si hanno talora forme tipiche che si ripetono nella maggior parte dei casi. Troviamo infatti, nell'estremo inferiore del femore e dell'omero, che le linee di frattura prendono la forma di T, di γ, di π. La prima figura (Fig. 7) è il risultato di una frattura trasversa localizzata sopra l'epifisi o giù di lì e di una verticale discendente nell'articolazione, onde l'osso è diviso in tre frammenti. La seconda (Fig. 8) si produce perchè la diafisi rotta ai due lati obliquamente, forma un cuneo il cui apice si prolunga con una linea fino all'articolazione; anco in questo caso l'osso è diviso in tre frammenti. La terza si compone come la prima, ma invece di una ha due linee di frattura verticali, e perciò l'osso è diviso in quattro frammenti.

FIGURA 5. — Frattura a becco di clarinetto della tibia: *a*, frammento inferiore; *b*, frammento superiore.

I patologi non sono d'accordo intorno al meccanismo di produzione di queste fratture. Per alcuni è primitiva la linea di frattura verticale e secondaria la trasversale; per altri la trasversale incuneandosi nell'epifisi, secondariamente produrrebbe la verticale. A noi sembra ragionevole che tutte le linee di frattura siano primitive e che le figure che tracciano, siano subordinate al punto dove agì il trauma. Una forza applicata direttamente o indirettamente, nel senso verticale p. e., sopra i condili del femore, può distaccarli con due linee di frattura oblique che partendo dall'incisura intercondiloidea si dirigono verso i lati del femore, ed il frammento superiore può incunearsi fra i due condili distaccati. Se la forza colpisce l'epifisi femorale perpendicolarmente all'asse verticale del femore, nello stesso tempo potrà produrre la frattura trasversa e la divisione, con una o due linee di frattura verticale, dei condili.

Le varie forme anatomiche delle fratture, clinicamente si appalesano per segni obbiettivi e subbiettivi. I segni obbiettivi sono la deformazione dell'arto e della regione nella quale giace l'osso fratturato, il gonfiore, la mobilità preternaturale e la crepitazione.

La *deformazione* dell'arto e della regione in cui avvenne la frattura, sta in rapporto con gli spostamenti e con la posizione in cui si collocano i frammenti dell'osso rotto.

Gli *spostamenti* possono accadere secondo la direzione, secondo la spessezza, secondo la lunghezza e secondo la circonferenza, per incuneamento e per distacco; quindi nella regione e nell' arto contenenti l'osso fratturato si manifestano ingrossamenti, avvallamenti ed angoli anormali.

La deformazione, che in molte fratture delle membra nulla ha di caratteristico, in molte altre si riproduce con una certa regolarità: l'arto prende una forma ed una direzione caratteristiche di una o di un'altra specie di frattura.

A parità di condizioni gli spostamenti sono meno pronunziati nelle fratture delle estremità delle ossa o per difetto di inserzioni muscolari o perchè, essendo molto larghe, le superficie di frattura con più difficoltà si abbandonano completamente.

FIGURA 6. — Frattura spirale dell'omero.

Le fratture trasverse e quelle che presentano una obliquità poco accentuata, sono le più acconce per dare gli spostamenti secondo la spessezza e la direzione.

Se le due superficie fratturate restano in completo mutuo contatto, l'arto perderà la sua direzione fisiologica e tenderà a formare un angolo dal lato in cui sarà maggiore l'azione muscolare e meno compromessi il periostio e le fibrose che si attaccano all'osso. Questo spostamento si combina sovente a quello secondo la spessezza, nel quale le due superficie di frattura scivolano l'una sull'altra senza abbandonarsi completamente; e perciò se la frattura è superficiale, strisciando su di essa col polpastrello dell'indice, e talora con la semplice vista, si percepisce la interruzione e il mutamento del piano dell'osso nel punto scontinuato, sì da formare una specie di gradino.

Per la cagione determinante, per l'estesa lacerazione del periostio e delle fibrose che eventualmente si possono inserire alle ossa lese, e per la valida azione muscolare, le fratture oblique dànno i più grandi spostamenti, specie secondo la lunghezza. L'arto si accorcia e perde

la direzione normale; l'osso nel punto fratturato raddoppia il suo spessore per l'accavallarsi dei frammenti; e se questi non sono coperti di spessi piani muscolari, si percepiscono al tatto e talora si vedono rialzati sotto la pelle.

La rotazione, o spostamento secondo la circonferenza, di un membro fratturato accade per l'impulsione rotatoria della cagione traumatica, per l'azione dei muscoli e per la diversa distribuzione del peso nelle varie regioni del membro: così, nell'arto inferiore è dovuta al peso del piede, il cui centro di gravità cade all'esterno del tallone quando il corpo giace supino, e perciò contribuisce molto perchè l'arto ruoti all'esterno. Questa deformazione nella gran maggioranza dei casi la riscontriamo in ogni specie di frattura completa e in quella sezione degli arti in cui vi è un solo osso; nelle sezioni che ne contengono due, perchè avvenga questo spostamento, occorre per l'ordinario la frattura comminutiva di tutte e due le ossa.

Lo spostamento per divaricazione avviene per trauma diretto e spesso per forza muscolare nella frattura della rotula e dell'olecrano. I frammenti si divaricano, specie quello che dà attacco al tendine del muscolo estensore, che lo trae in alto, e perciò si percepisce due, tre e più centimetri distante dal frammento inferiore.

Figura 7. — Frattura multipla a T dell'estremo inferiore dell'omero: *a*, linea di frattura trasversale; *b*, linea di frattura verticale.

Lo spostamento per compenetrazione dei frammenti o per incuneamento è dato dalla penetrazione di uno dei frammenti nell'altro, cui divide o che è già stato diviso dal trauma in due o più pezzi. Essendo questa una varietà di frattura obliqua, vi si manifestano altresì accorciamenti dell'arto più o meno combinati ad altre forme di spostamento, e inoltre ispessimento dell'osso nella parte fratturata. Se l'incuneamento si riduce ad un semplice incastro, ad un addentellato dei frammenti, lo spostamento non ha luogo o avviene in secondo tempo per azione muscolare.

Il *gonfiore* si manifesta immediatamente o dopo due o tre ore in quasi tutte le fratture e continua a crescere dopo uno o due giorni se non si mantiene in freno con acconce cure. Esso è proporzionato agli spostamenti, alla moltiplicità dei frammenti e alle devastazioni delle parti molli.

Nelle fratture incomplete e nelle complete senza spostamenti il gonfiore, col massimo ritardo, si manifesta dapprima in corrispondenza

delle fratture e va poi estendendosi nelle regioni limitrofe; esso è il prodotto di poco sangue che si frappone alle superfici della frattura e nel parostio, e di transudazioni sierose che succedono nei tessuti.

Nelle fratture multiple e nelle comminutive complicate con pestamenti delle parti molli e lacerazioni di vasi di qualche importanza il gonfiore si manifesta immediatamente dopo l'avvenuta lesione per l'abbondante sangue che si versa nei tessuti. Il versamento può acquistare l'importanza di una grave emorragia, la quale infiltra tutti i tessuti molli e si scava in essi grandi cavità, ove il sangue ora si coagula, ora rimane liquido: nel primo caso la tumefazione ha consistenza pastosa e dolcemente crepita alla palpazione; nel secondo caso è molle fluttuante e qualche volta trasmette alla mano che palpa, una pulsazione espansiva, dovuta alla persistente comunicazione delle arterie lacerate con l'ematoma (aneurisma spurio). Questi stessi fatti possono presentarsi in una grande articolazione quando la frattura è vicina e comunicante con essa. In simili contingenze l'edema che ne segue, prende più vaste proporzioni di quello che nelle fratture semplici; giunge perfino a invadere l'intiero arto. La pelle che ricopre la regione fratturata, entro 24 ore, in date direzioni, per imbibizione ematica si tinge di color rosso vinoso, che poi si cangia in nero di lavagna, in giallo terreo, in verdognolo e mano mano sparisce in 10 a 15 giorni.

Roccatelli

Figura 8. — Frattura multipla a γ dell'estremo inferiore del femore.

Mobilità preternaturale. Quando, dopo un trauma, lungo la continuità di un osso si percepisce un movimento, è segno patognomonico della sua frattura. L'anormale mobilità si rileva abbracciando fortemente con le mani o con gl' indici e i pollici, secondo la lunghezza e la grandezza dell'osso, i due lati della parte in cui si è sospettata la lesione, e s'imprimono movimenti di lateralità sopra uno o su tutti e due i frammenti in senso inverso; così si potrà ottenere il sintomo caratteristico. Il sintomo può essere oscuro o mancare affatto:

nelle fratture di un solo osso, nella sezione degli arti in cui ne hanno due, dove il sano fa da stecca all'altro; nelle fratture sostenute ancora dal periostio e da robusti legamenti; nelle fratture localizzate in vicinanza delle articolazioni profonde, dove non è possibile afferrare il frammento articolare, e finalmente nelle infranzioni e nelle fessure ossee.

La *crepitazione* è un rumore di scricchiolio vibrato che si genera stropicciando l'una contro l'altra le superficie scabre dei frammenti dell'osso fratturato. La crepitazione è un sintomo caratteristico delle fratture, ma purtroppo non costante. Nelle fratture delle costole e nelle comminutive talora si percepisce con la semplice palpazione, che sposta i frammenti costali non scomposti o le numerose scheggie ossee. Nelle altre forme di frattura questa sensazione si avrà manovrando nel modo che abbiamo detto per constatare la mobilità preternaturale, facendo sforzi onde mettere a mutuo contatto le superficie di frattura. Se uno dei frammenti è troppo corto e nascosto dalle masse muscolari o nell'articolazione, si afferra il lungo frammento, si respinge, con limitati movimenti di rotazione, contro il piccolo, e si ottiene così il fenomeno.

La crepitazione manca assolutamente per allontanamento, spostamento e accavallamento delle superfici di frattura, per le persistenti aderenze periostali e fibrose intorno ai frammenti, per l'interposizione, nella linea di frattura, di tendini, di brandelli muscolari, di aponevrosi e magari di sangue coagulato, ecc., condizioni tutte che si avverano con molta frequenza.

La crepitazione quando esiste, è molto marcata nei primi giorni, quindi si va facendo meno aspra ed oscura, e fra l'8° e il 15° giorno dall'avvenuta lesione scompare affatto per la neoformazione del tessuto che deve cementare i frammenti ossei.

I *segni subbiettivi* o *razionali* sono il dolore, l'alterazione funzionale e un rumore di scroscio avvertito dal paziente al momento dell'azione del trauma.

Il *dolore* è per l'ordinario percepito nel punto in cui esiste la frattura; la sua intensità è subordinata alla sensibilità individuale, alla posizione data alla regione o all'arto sedi di frattura, alla gravità delle alterazioni dei tessuti contusi e allo stato di quiete o di attività dei muscoli nella parte lesa.

Vi sono individui eccessivamente sensibili i quali si lagnano di forti dolori anche quando la frattura è perfettamente coattata e posta in giacitura conveniente; ve ne sono altri che il dolore lo sentono

poco o nulla: questi sono gli alcoolisti, i tabetici e i colpiti da shock per la gravità del trauma. Il dolore è prodotto dalla lacerazione dei filamenti nervosi, dalla irritazione che producono i frammenti aguzzi conficcati nelle parti molli, sicchè ad ogni lieve movimento impresso il dolore diviene vivissimo. La posizione che facilita o forza lo spostamento dei frammenti, esacerba e mantiene il dolore dei fratturati. La gravità delle alterazioni nei tessuti molli o nell'osso, come sono il pestamento e lo spappolamento disorganizzanti, fanno insensibile la regione. Lo stato di quiete o di attività dei muscoli esercita una grande influenza sulla produzione del dolore. Un arto fratturato, in quiete dà poca molestia; se i muscoli, per eccitamento riflesso, si mettono in contrazione, favoriscono gli spostamenti e fanno intollerabili i dolori che ne derivano.

L'*alterazione funzionale* è un segno razionale che non va preso in senso assoluto ma relativo, perchè può mantenersi un sufficiente grado di funzione nelle fratture incomplete ed anche nelle complete, quando i frammenti s'incuneano solidamente o quando sono sostenuti da robusti legamenti e da tessuti fibrosi resistenti. Sono numerosi i casi d'individui che con la frattura completa del collo del femore hanno potuto alzarsi e camminare, mentre poi abbiamo fatti di semplici contusioni che mettono nell'impotenza assoluta la mobilità di un arto

Il *rumore di scricchiolio* che alcuni infermi dicono di aver sentito nel momento che l'osso si rompeva, è un sintomo da tenersi poco a calcolo, tanto più che esso è raramente avvertito, perchè i fatti che precedono immediatamente la frattura, perturbano il sensorio.

Il trauma che ha prodotto una frattura, può complicarla con lesioni di tutti i tessuti molli e farla esposta. In questo caso il corpo feritore o è troppo pesante o è pesante e tagliente, ovvero è lanciato con grande violenza, come i proiettili di arma da fuoco. I grossi proiettili di artiglieria spappolano i tessuti di un arto in modo che annientano la loro vita, e perciò la frattura passa in seconda linea; anzi si è fortunati se si potrà, con pronta azione chirurgica, salvare la vita dello infermo sacrificando l'arto.

Le FRATTURE DA ARMI DA FUOCO, che qui accenneremo brevemente, sono ordinariamente quelle prodotte dalle armi portatili e perciò sono sempre esposte. Son note la differenza che passa fra le armi e i proiettili primitivi, e le successive modificazioni che hanno subito singolarmente

quelli da guerra. Le canne di queste armi sono lisce o rigate; i proiettili rotondi, ovali o cilindro-conici. Il metallo dei proiettili è di piombo semplice, ovvero rivestito di una camicia di acciaio, di nickel o di altri metalli duri. Gli effetti di un colpo di arma da fuoco sono proporzionati alla forza viva del proiettile e alla resistenza dell'osso colpito. La forza viva dei proiettili rotondi delle armi lisce è minore per la sfuggita del gas di esplosione fra le pareti della canna ed il proiettile e per il suo movimento di rotazione e di sballottamento nella canna stessa; perciò gli effetti che produce sulle ossa sono gravi soltanto a normale distanza. Se la palla non colpisce perpendicolarmente la superficie ossea, specie sulla diafisi delle ossa lunghe, sfugge sopra uno dei due lati e lascia nei tessuti ossei un solco più o meno profondo, nel quale talvolta si osservano frammenti di piombo del proiettile strappati dalle trabecole e lamelle ossee infrante. In alcuni casi, dal lato opposto a questa specie di ferita a doccia, si produce una fessura semplice o multipla. Se il proiettile colpisce ossa spongiose vi produce su un infossamento, vi s'incastra e può anche perforarle. Dal forame d'ingresso si irradiano fenditure lineari più o meno estese. Se il proiettile rotondo di arma liscia colpisce, a distanza non grande, perpendicolarmente all' osso, determina fratture complete scheggiate; le scheggie sono tanto più numerose per quanto minore è la distanza.

FIGURA 9. — Frattura comminutiva scheggiata del femore, prodotta da un proiettile di fucile rigato.

I proiettili ovali e cilindro-conici delle armi rigate producono sulle ossa effetti ben più gravi dei precedenti, perchè dotati di grande velocità iniziale e di ragguardevole forza impulsiva.

Le diafisi ossee, per la resistenza che oppongono, vanno sempre soggette alle fratture comminutive scheggiate, e queste sono sempre gravi (Fig. 9). Se il proiettile colpisce l'osso alla distanza che sta fra

i 400 e i 1000 metri, determina fratture scheggiate in un'area limitata. Se il colpo è partito dalla distanza di 1000 metri, cioè in quella zona che Roger chiamò esplosiva, si hanno le maggiori devastazioni, una vera frantumazione ossea (Fig. 10), dovuta in parte all'enorme ed istantaneo aumento di pressione dei liquidi interstiziali, che, non avendo il tempo di filtrare per i canali naturali, esplodono nell'osso, in parte dalla deformazione e frammentazione del proiettile. Nella terza zona, vale a dire fra i 1000 e i 1500 metri, si hanno pure fratture comminutive in un'area limitata e senza fessure che s'irradiano a distanza. Nella quarta zona o di velocità finale del proiettile, questo contunde semplicemente l'osso o lo frantuma parzialmente, restandovi incastrato e deformato.

Da queste osservazioni risulta che gli effetti dei proiettili di piombo delle armi rigate sulle ossa sono assai gravi. Si sperò che rivestendoli con una camicia di metallo duro si potessero limitare questi effetti, ma la prova non corrispose. Tirando a carica ridotta, essi infatti danno lesioni molto meno gravi; ma a carica completa e a distanza reale, secondo gli esperimenti di von Coler, Kocher, Demosthen e Schierning, gli effetti dei proiettili rivestiti e di piccolo calibro non sono certo più umanitari di quelli di semplice piombo: poichè a piccola distanza esercitano la stessa azione esplosiva, dovuta alla pressione idrostatica dei liquidi compressi nel tessuto osseo e al deformarsi e, non raramente, allo spezzarsi del proiettile; a gran distanza poi, il movimento di rotazione del proiettile fa sì che il suo asse longitudinale diviene obliquo o trasversale rispetto alla linea di traiettoria, e quindi incontrando l'osso, il proiettile vi penetra con movimenti elicoidali; con quanto danno, è facile il comprenderlo.

Figura 10. — Frantumazione del femore, prodotta da un proiettile di fucile rigato.

Nelle fratture esposte non determinate da armi da fuoco talvolta avviene che la ferita delle parti molli succede dall' interno verso

l'esterno, per la fuoriuscita di uno o di tutti e due i frammenti acuminati. Queste ferite per l'ordinario sogliono essere piccole; i frammenti che l'hanno prodotte, ora immediatamente rientrano, ora restano più o meno sporgenti fra i margini della scontinuità cutanea.

Le fratture possono diventare esposte anche in secondo tempo, quando le suggellazioni e i tessuti pestati e necrosati dal trauma si delimitano e si eliminano; sovente però in questo genere di gravi lesioni le parti molli si trovano estesamente disorganizzate e le ossa stritolate in modo che bisogna amputare prima che si faccia esposta la frattura.

Le fratture esposte meritano particolare attenzione per le complicazioni primitive e consecutive, generali e locali, a cui possono andare incontro, quali sono: l'emorragia, lo shock, l'enfisema, l'embolia grassosa, l'erisipela, la flogosi circoscritta e flemmonosa con necrosi dei frammenti proporzionata all'estensione della infiammazione suppurativa e necrotizzante, la setticoemia, la pioemia, il tetano e il delirio degli alcoolisti.

Le fratture esposte asettiche e senza gravi lesioni delle parti molli e delle ossa decorrono come le più semplici fratture, e le parti possono ricostituirsi al normale. Le più gravi sovente compromettono la esistenza dell'arto in primo tempo e nel periodo del processo di riparazione, perchè quando esistono ferite di grosse arterie, scheggiamento, pestamento e fenditure delle ossa, lacerazioni vaste sinuose e anfrattuose delle parti molli, non sempre si riesce a sollevare dallo shock il ferito, a fare una completa disinfezione della parte, onde il meno che si possa temere sono i grandi ematomi, le profuse suppurazioni e la lenta guarigione per granulazione, con alterazione più o meno pronunziata di forma e di funzione dell'arto.

Le fratture, purchè i frammenti stiano in contatto più o meno diretto, cicatrizzano per la neoformazione di un tessuto che si metamorfosa in osso e a cui fu dato il nome di *callo*. Il callo osseo, come appresso diremo, eccezionalmente può mancare, e perciò i frammenti restano mobili nella frattura.

Le modalità della formazione del callo sono state oggetto di severi studi in ogni tempo; ma oggi, grazie ai perfetti strumenti d'investigazione, nulla più resta delle vecchie teorie, che lo consideravano come il prodotto di linfa plastica segregata dai monconi ossei.

Seguendo giorno per giorno l'andamento clinico di una frattura, osserveremo che le parti molli si tumefanno più o meno intensa-

mente ed estesamente in proporzione della gravità del trauma, per infiltrazione sanguigna, sierosa e nucleare; la pelle qualche volta si arrossa e diviene dolente. Tenendo la frattura ben ridotta e in una perfetta immobilità, entro la prima settimana la tumefazione delle parti molli, se non insorgono complicazioni, scompare, meno in corrispondenza del focolaio di frattura, dove si circoscrive una massa, di consistenza duro-pastosa, che a mo' di manicotto avvolge gli estremi dei frammenti. Questo manicotto, se non sarà perturbato nella sua formazione da cagioni speciali, invece di diminuire in proporzione del gonfiore delle parti molli, cresce e va lentamente indurendosi fino alla 3ª e alla 4ª settimana. Il volume che in questo tempo può raggiungere, è tanto più notevole per quanto meno semplice e incompletamente ridotta è la frattura. Fra i 20 e i 30 giorni la produzione del callo e l'ossificazione si esauriscono, i frammenti perdono ogni traccia di mobilità preternaturale, e la frattura dicesi consolidata.

La tumefazione costituita dal callo osseo si mostra apparentemente stazionaria per qualche tempo, quindi lentamente si riduce e dopo uno a due anni scomparisce affatto se la frattura fu semplice e perfettamente ridotta, altrimenti un ingrossamento osseo più o meno notevole resta indelebile.

La genesi e l'evoluzione del callo, a condizioni uguali nella forma di frattura, presentano qualche variazione inerente alle diverse ossa. Il callo raggiunge la massima grandezza nelle diafisi delle ossa lunghe, è poco pronunziato nelle epifisi e nelle ossa corte e poco sensibile nelle ossa piatte: nelle ossa del cranio p. e. apparentemente non esiste, perchè la produzione si limita alla formazione di quello che Dupuytren chiamò *callo intermedio*.

Non sempre il callo assume nella sua formazione quello sviluppo regolare e sufficiente perchè i frammenti ossei si uniscano saldamente nella loro normale grandezza e direzione. Per cagioni generali e locali la neoformazione del callo può divenire eccessiva, difettosa o mancare affatto: nel primo caso abbiamo quello che dicesi *callo esuberante* o *deforme;* nel secondo, la *pseudo-artrosi;* nel terzo, la *neo-artrosi.*

Alcuni autori differenziano il callo deforme dall'esuberante, ritenendo che questo si sviluppi sotto l'influenza di diatesi artritica, gottosa e sifilitica. Io non ho visto mai calli esuberanti senza spostamenti delle ossa fratturate; ho potuto bensì osservare in questi casi lo svolgersi di un encondroma o di un sarcoma, che nell'esordire ne avevano l'apparenza.

Il callo deforme o esuberante (Fig. 11) è il risultato della viziosa

posizione in cui si lasciano i frammenti, o la conseguenza di una frattura comminutiva con spostamento delle scheggie: nell'uno e nell'altro caso l'irritazione meccanica prolungata fatta sui tessuti osteogeni dai frammenti e dalle scheggie spostati sono la causa della eccessiva e deforme produzione del callo, che in alcune ossa ha una semplice importanza estetica, in altre una grande importanza funzionale, vuoi per gli spostamenti secondo la direzione e la lunghezza, vuoi per la compressione che può esercitare sopra organi e tessuti circonvicini. Così, un callo deforme del corpo della clavicola e dell'omero può avere un valore estetico semplicemente negativo; un callo deforme nelle ossa degli arti inferiori può danneggiare la statica dell'individuo e rendere difficile la deambulazione; nell'uno e nell'altro caso poi il callo deforme può imbrigliare e comprimere i vasi e i tronchi nervosi e turbare profondamente la funzionalità e la nutrizione dell'arto, per gravi e persistenti nevralgie, seguite spesso da paralisi, e per ostacolo alla circolazione.

Qualche volta nelle fratture, specie delle ossa lunghe, senza causa apprezzabile succede un ritardo nella formazione e nella ossificazione del callo; qualche altra, questa manca affatto, e il callo molle, già deficiente, si metamorfosa in tessuto fibroso che unisce come un legamento interosseo, più o meno lungo, i due frammenti, i quali atrofizzandosi all'estremità assumono una forma a punta conica (pseudo-artrosi; Fig. 12).

Può accadere ancora la mancanza assoluta della neoformazione del callo fra le superfici di frattura, o tutto al più essa si limita nei tessuti parostali, dove si genera un tessuto fibroso che ricopre ed avvolge i monconi ossei a mo' di capsula e in fine si riveste di una specie di membrana sinoviale (neo-artrosi).

FIGURA 11. — Callo deforme in una frattura della diafisi del femore (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

L'etiologia tanto della pseudo-artrosi, quanto della neo-artrosi è oscura. L'una e l'altra si manifestano secondo alcuni 2 volte su 1000 casi di fratture, secondo altri 7 a 8 volte per 1000. Sono state riscontrate qualche volta nelle gravide, ma non in forma permanente, poichè al termine della gravidanza e nello stesso periodo del puerperio la consolidazione della frattura si è completata.

Una grande influenza sulla produzione della neo- e pseudo-artrosi la spiegano sicuramente le affezioni esaurienti e l'insufficiente nutrizione. La fosfaturia fu notata in molti casi di mancata consolidazione. La sifilide, la malaria furono anche considerate come momenti etiologici di questa mancata ossificazione, ma in fondo non possono essere riguardate che come fattori debilitanti l'organismo, i quali rendono difettosa o mancante la formazione del callo.

Molto più importanti delle cause generali nella produzione della neo- e pseudo-artrosi sono quelle locali. Un apparecchio molto stretto, capace d'ischemizzare i tessuti, può arrestare l'attività neoformativa degli elementi che devono generare il callo. Si è data anche molta importanza agli apparecchi troppo larghi, i quali permetterebbero continui spostamenti dei frammenti e perciò la persistenza della mobilità preternaturale. A me sembra infondata questa ipotesi, sia perchè i movimenti che possono essere impressi ai frammenti dall'azione muscolare, non sono tanto frequenti e tanto estesi da impedire l'inosculazione del tessuto germinale osteoide che si svolge nell'osso fratturato e nei tessuti che lo circondano, sia perchè la cura del massaggio nelle fratture, proposta in questi ultimi tempi, proverebbe che i limitati movimenti, lungi dall'essere nocivi, favoriscono la consolidazione del callo.

Indiscutibilmente si oppongono alla formazione del callo e quindi alla consolidazione della frattura la penetrazione, tra i frammenti, di tessuti privi di proprietà osteogene, come sono, p. e., lembi di aponevrosi, ventri muscolari o eccessivo accumulo di sangue, i quali ostacolando meccanicamente l'avvicinarsi del tessuto osteogeno dei monconi ossei, fan succedere indipendente la ossificazione del callo nei due estremi di frattura. In questo senso potrebbero agire anche le schegge necrosate in una frattura comminutiva, e nelle fratture esposte un pro-

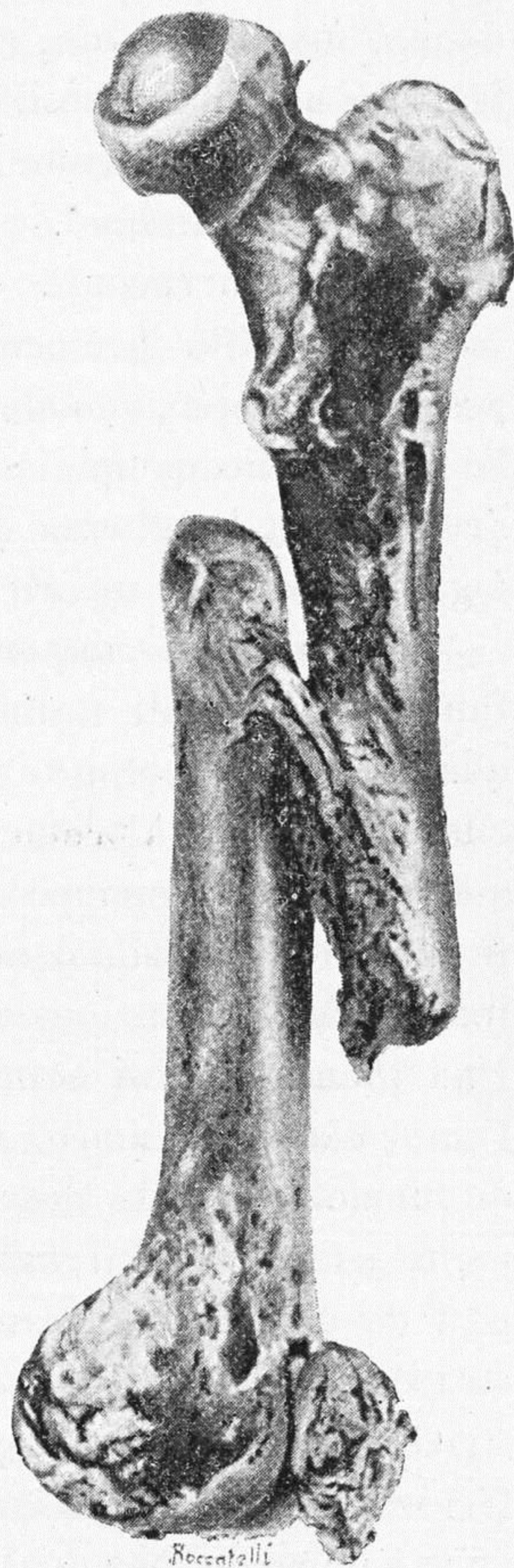



FIGURA 12. — Pseudo-artrosi fibrosa del femore. (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

cesso distruttivo dei tessuti molli peri- e parostali con necrosi dei monconi.

Le ossa che più vanno soggette a queste affezioni, sono principalmente il femore, la tibia e le ossa dell'avambraccio.

I sintomi coi quali si manifestano la neo- e la pseudo-artrosi, sono simili a quelli che abbiamo notato per le fratture in primo tempo, meno il dolore, che in quest'esito delle fratture può mancare o è lieve. Manca costantemente la crepitazione, che è segno diagnostico importantissimo, quando si può rilevare, nelle fratture recenti.

La mobilità preternaturale nella neo- e pseudo-artrosi è più o meno accentuata secondo la più o meno completa formazione della neoartrosi e la lunghezza del tessuto connettivo legamentoso che unisce i due frammenti.

I sintomi più importanti sono i disturbi funzionali, i quali stanno in rapporto con la qualità dell'osso colpito e con la forma anatomica che dà la mobilità preternaturale. Una pseudoartrosi fibrosa con poco spostamento, nella frattura della rotula o dell'olecrano poco potrà influire sulla funzionalità dell'arto relativo. Una pseudo-artrosi nella diafisi, poniamo dell'omero o del femore, rende l'arto incapace di funzionare, o la funzione si compie molto male, se i monconi ossei non sono ravvicinati da abbondante tessuto fibroso e circondati da produzioni osteofitiche (Fig. 13).

FIGURA 13.— Pseudo-artrosi osteofitica del femore (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

Gli arti fratturati, specialmente quelli inferiori, benchè la consolidazione avvenuta sia affatto normale, per qualche tempo presentano disturbi funzionali nei vasi, nei muscoli, nelle articolazioni. Le vene s'inturgidiscono appena l'infermo sta per qualche tempo in piedi. Si manifesta un edema diffuso, che diminuisce, per la posizione orizzontale, nella notte per ricostituirsi nelle ore del giorno. A poco a poco però le pareti vasali riprendono il loro tono fisiologico, e l'edema scomparisce.

I muscoli, per la lunga inerzia in cui è tenuto dagli apparecchi l'arto fratturato, s'ipotrofizzano, perdono in parte la loro elasticità e contrattilità, quindi non è possibile in primo tempo compiere normalmente i movimenti di estensione e di flessione; coll'esercizio e colle cure acconce però ritornano allo stato fisiologico nutritivo e funzionale.

Le articolazioni, massime quelle vicine alla frattura, presentano un certo grado di rigidità, che in alcuni casi può simulare l'anchilosi. È raro che per fratture le quali interessano i capi articolari, si abbia la produzione di briglie nella sinoviale; il più delle volte la rigidità che mentisce l'anchilosi, è dovuta alla perdita di elasticità della capsula e dei legamenti articolari e alla secchezza della sinoviale, che perciò diviene ruvida e dolente nei movimenti passivi ed attivi dell'articolazione e comunica alla mano esploratrice un senso di crepitio dolce, che fa supporre l'esistenza di essudati, i quali infatti possono esistere e rendere scabra la superficie articolare. Questi fatti consensuali delle articolazioni che stanno in immediato rapporto colla linea di frattura, danno le maggiori conseguenze funzionali: per lungo tempo gl'infermi si servono male della loro articolazione, e necessitano lunghe ed assidue cure per combatterle.

Diagnosi. — In generale la diagnosi non presenta serie difficoltà, specie quando la frattura è nelle ossa lunghe e superficiale ed il chirurgo esamina il fratturato poco dopo l'accidente, prima cioè che si manifesti il gonfiore. La deformità, la crepitazione, la mobilità preternaturale sono segni patognomonici delle fratture. L'esistenza di uno di questi segni ben constatata basta per se sola ad assicurarci che l'osso è rotto. Tutti gli altri sintomi presi insieme ci lasciano nell'incertezza o, per dir meglio, sono criterî di probabilità per ammettere la scontinuità ossea.

Nei casi, e non sono infrequenti, nei quali i segni caratteristici su menzionati mancano o sono incerti per le ragioni esposte, si prenderanno in considerazione i criterî che l'anamnesi, l'esame obbiettivo ed il razionale potranno fornirci.

Apprenderemo dal malato o da chi fu presente al suo infortunio, la natura e forma del corpo contundente e la maniera come esso agì, la posizione e direzione che aveva la parte lesa nel momento che fu colpita, nonchè tutti i particolari che hanno accompagnato l'accaduto, per avere una idea generale della sede e specie di lesione che in tali condizioni poteva aver luogo. Con l'ispezione quindi si comincerà prima a confrontare il lato colpito col sano, tenendo conto delle deformità

che avessero potuto preesistere, e così non sfuggiranno le più lievi anormalità indotte dal trauma, la posizione e la direzione in cui giace il malato, la parte o l'arto che furono più direttamente colpiti. Si faranno eseguire movimenti volontarî per apprezzare con la vista lo stato di funzionalità della parte dello scheletro maggiormente compromessa. L'ispezione coadiuvata dalla misurazione inoltre farà rilevare l'allungamento o l'accorciamento dell'arto: criterio importante, sebbene non caratteristico.

La palpazione fa rilevare meglio della ispezione lo stato dell'osso sospetto di frattura, la sua forma ed il suo grado di spostamento, nonchè la moltiplicità, la mobilità e la crepitazione dei frammenti; così si stabilisce positivamente la sede e la forma della frattura, quando per indeterminata crepitazione e per la troppa vicinanza all'articolazione possa nascere il dubbio che si tratti di lussazione. Infatti nel corpo animale, per condizioni patologiche, possono generarsi rumori che mentiscono quasi la crepitazione delle fratture, come sarebbero la crepitazione enfisematica, l'artritica, la tendinea e quella che danno le bozze di sangue coagulato.

Per avvertire il crepitio enfisematico e dolce, quale si percepisce in un polmone compresso fra le dita, non è necessario imprimere movimenti alla regione fratturata, se è circoscritto alla linea di frattura; basta palpare con la mano per sentire il rompersi che fanno le bolle di aria penetrate negl'interstizi dei tessuti molli.

Il crepitio artritico, quando le cartilagini sono erose o scabre, simula quello delle fratture, ma in queste il rumore è più alto e più sonoro; se poi trattasi di semplice secchezza articolare o di sinovite vegetante, il crepitio è dolce e tutto al più si può paragonare a quello prodotto dallo stropicciamento di due pezzi di cuoio.

I tendini scorrendo nella loro guaina affetta da tendosinovite fibrinosa o vegetante, producono un crepitio dolce paragonabile non a quello delle recenti fratture, ma a quello che si ottiene stringendo nel pugno una palla di neve.

Lo stesso carattere ha il rumore che si genera schiacciando con la palpazione una bozza di sangue coagulato.

La genuina crepitazione dunque, come ciascuno degli altri sintomi patognomonici suaccennati, è per le fratture un criterio diagnostico di alta importanza; ma, come abbiamo già detto, vi sono fratture che mancano dei sintomi caratteristici. Le fratture incomplete, quelle incuneate, le sottoperiostali e le rime o fenditure ossee spesso sfuggono ad ogni ricerca diagnostica, perchè il dolore, benchè limitato, e i

disturbi funzionali possono manifestarsi anche nelle semplici contusioni delle ossa e delle articolazioni.

Verneuil a ragione sostiene che il dolore che si esacerba con la compressione indiretta nel senso longitudinale, è un sintomo attendibile di frattura.

Alcune fratture possono essere scambiate con le contusioni, con le distorsioni e con le lussazioni.

Le fenditure o rime ossee prendono le apparenze delle gravi contusioni. Il dolore, che suole essere localizzato nelle fratture in genere, qui non lo è, e dubito molto che il consiglio del Verneuil possa qualche volta darci risultati concludenti.

Per evitare possibilmente la confusione diagnostica tra le fratture senza scomposizione prossime alle articolazioni e le distorsioni, non vi è che far tesoro della localizzazione del dolore. Nel primo caso, mantenendo equabilmente poggiata la regione articolare, si risveglia o si esacerba comprimendo direttamente sopra o sotto all'articolazione lesa; nel secondo, sulla linea articolare.

Difficile ancora può riuscire questa diagnosi differenziale quando uno dei frammenti resta quasi nascosto nella cavità articolare (capo dell'omero, del femore, ecc.) da spessi piani muscolari e dalla tumefazione traumatica. L'esame accurato della posizione che occupano le sporgenze ossee fisiologiche, e i rapporti in cui stanno queste sporgenze e le cavità articolari con la direzione dell'arto — per esempio, la direzione dell'asse del femore con la posizione del gran trocantere e di questo in rispetto alle sporgenze del bacino — potranno in qualche caso rischiarare la diagnosi; ma se il gonfiore delle parti molli rende impercettibili le sporgenze ossee, non ci rimane che il criterio della mobilità e un mutamento nella simmetria e nei rapporti regionali. Nelle lussazioni la mobilità dell'arto lussato o manca o è limitatamente possibile in una data direzione; per contrario nelle fratture esiste sempre in ogni senso una mobilità, limitata dalle contrazioni muscolari prodotte dall'esacerbazione del dolore nelle manualità per fare le necessarie investigazioni.

I mutamenti di simmetria e dei rapporti regionali scompariscono quando le superfici di frattura, con le trazioni, si portano a mutuo contatto, ma si riproducono appena cessata l'azione che manteneva ridotti i frammenti. Nella lussazione, meno la tumefazione, i mutamenti della regione tornano al normale appena il capo articolare si riporta nella sua cavità, e non si riproducono perchè lo spostamento non ha più luogo spontaneamente.

L'eccessiva sensibilità di alcuni individui non permette alcun movimento impresso alla parte colpita, sicchè senza l'anestesia generale fino a completa risoluzione muscolare, non è possibile stabilire di che genere di lesione si tratti.

Assodata la diagnosi della frattura, bisogna accertarsi di tutte quelle particolarità relative che possono servire per fondare la prognosi e prescrivere il trattamento curativo. È necessario perciò rendersi conto della forma della frattura; del grado dello spostamento dei frammenti e del loro numero; della facilità o meno di riduzione; dello stato dei tessuti, dei vasi, dei nervi, e di quanto altro potesse far riservata la prognosi e necessario un trattamento curativo speciale.

La diagnosi di frattura esposta, qualunque sia la cagione determinante, non presenta alcuna difficoltà se il focolaio di frattura comunica ampiamente con l'esterno; è difficile invece quando la breccia nelle parti molli è piccola, profonda e indiretta: in questo caso, avendo con gli altri segni riscontrata l'esistenza della frattura, è inutile ricorrere alla specillazione per convincersi che la ferita esterna è comunicante, a meno che non fosse necessaria per la disinfezione del focolaio di frattura o per l'estrazione di un corpo estraneo. Molte volte con grande probabilità si potrà fare la diagnosi di frattura esposta, perchè movendo i frammenti si provoca scolo di sangue venoso dalla ferita. D'altronde la specillazione fatta con tutte le regole antisettiche non è più temibile come lo era in passato per la sepsi.

Per quello che riguarda la diagnosi della neo- e della pseudo-artrosi, il còmpito è assai più facile. La mobilità preternaturale, la deformazione dell'arto che n'è sede, e i disturbi funzionali possono essere rilevati meglio che nelle fratture recenti, perchè in queste il gonfiore e il dolore possono talvolta impedire le indagini diagnostiche e mascherare lo stato dell'osso.

Prognosi. — A parità di condizioni le fratture delle ossa del tronco sono più gravi di quelle degli arti: fra le prime presentano la massima gravità le vertebrali e le craniche; fra le seconde, quelle degli arti inferiori: il che dipende principalmente dalla funzione alla quale sono destinate le varie ossa dello scheletro.

Le fratture oblique e comminutive sono di maggiore entità delle trasverse, perchè le prime tendono continuamente a spostarsi, e non sempre si riesce a ridurle completamente e mantenerle ridotte.

Le fratture penetranti nelle articolazioni, se non producono anchilosi, spesso ne limitano i movimenti.

Non bisogna dimenticare però che le più semplici fratture possono dare gravi conseguenze negl'individui infermi di altre malattie che danno infezioni locali per le vie del sangue, e che nei vecchi la salute può essere compromessa dalla lunga immobilità a cui li costringe la frattura.

La prognosi nelle fratture esposte è subordinata alla forma della frattura e al grado delle alterazioni che il corpo vulnerante e i frammenti stessi hanno determinato nei tessuti e negli organi circonvicini o sottostanti: così, le fratture esposte senza lesioni di organi e tessuti importanti possono guarire come le fratture sottocutanee; le comminutive combinate a lesioni di organi vitali o a spappolamento dei tessuti molli sono pericolose di vita, se non si potrà sacrificare la parte, per tutte le possibili complicazioni immediate e consecutive che possono accadere; a ogni modo vi è poco da sperare nella ripristinazione della forma e della funzione dell'arto e dell'organo offeso dalla frattura.

Da quello che abbiamo detto intorno alle fratture cagionate da armi da fuoco, facilmente si può arguire che in genere la prognosi è grave, e tanto più per quanto più vicino alla zona esplosiva parti il proiettile. In questi casi l'osso frantumato e con lunghe fenditure, le parti molli lacerate e sfibrate, compromettono la vitalità di un arto e l'esistenza del ferito se non si procede immediatamente all'amputazione. Per fortuna ai dì nostri la medicatura antisettica ha favorevolmente mutato il giudizio prognostico anche per le fratture esposte con gravi alterazioni delle parti molli e delle ossa: grazie a questa medicatura si son visti mani, piedi, sezioni di arti addirittura pestate e lacerate decorrere come fratture semplici e guarire con quelle deformità ed alterazioni funzionali inerenti alle ossa, alle articolazioni, ai nervi, ai muscoli e ai tendini distrutti, che s' incapsulano, si eliminano e sono sostituiti da tessuto di cicatrice.

La prognosi delle neo- e delle pseudo-artrosi dev'essere riservata rispetto alla reintegrazione della continuità dell'osso e della funzionalità dell'arto. Benchè ai dì nostri sia raro che quest'affezione resista ai mezzi curativi di cui possiamo disporre, tuttavia non sempre ci è dato ridonare all'arto la sua funzionalità normale quando vi sono scomposizioni notevoli dei frammenti. L'accorciamento funzionale dei muscoli e l'abbondante tessuto cicatriziale che attornia i monconi ossei, costituiscono un ostacolo insormontabile alla riduzione e alla coattazione dei frammenti.

Cura. — Sorvoleremo sulle precauzioni da usarsi nel trasporto di un fratturato; solo ricorderemo che in qualche caso, per un cattivo

trasporto, eseguito da persone ignoranti del mestiere, è accaduto che un frammento acuminato ha leso le parti molli fino alla cute e perciò la frattura è divenuta esposta. Così pure rammenteremo che una delle prime condizioni per condurre bene la cura, specialmente nelle fratture che colpiscono gli arti inferiori, è di avere letti acconci, cioè letti solidi e resistenti, almeno nel posto dove giace l'arto fratturato: in pratica questo si ottiene interponendo fra il paglericcio ed il materasso una tavola abbastanza larga.

La cura delle fratture consiste nella riduzione dello spostamento e nel mantenere i due frammenti in buona posizione, per mezzo di apposite fasciature od apparecchi speciali, fino a quando non sarà completa la formazione e la consolidazione del callo.

La *riduzione* dei frammenti in alcuni casi è facilissima: bastano leggieri movimenti di trazione e di lateralità per ottenerla; viceversa, in altri casi occorrono delle manovre più energiche. Per eseguire la riduzione si deve disporre di due aiuti, che, afferrando l'arto sopra e sotto del punto fratturato, pratichino l'uno l'estensione, l'altro la contro-estensione, mentre il chirurgo opera la riduzione e la coattazione diretta dei frammenti, facendosi coadiuvare con qualche movimento di flessione e di rotazione. Talvolta lo spasmo muscolare impedisce la riduzione, e allora si sono consigliati parecchi mezzi onde fiaccare o sorprendere la potenza muscolare, come la flessione, l'abduzione dell'arto, ecc. A questo scopo il mezzo più sicuro e più comodo è l'anestesia generale, che bisogna continuare fino alla completa applicazione dell'apparecchio contentivo, come pure è necessario che diverse persone reggano il malato durante il periodo di eccitamento etereo o cloroformico, altrimenti i movimenti bruschi o disordinati potrebbero arrecare gravi danni all'arto fratturato.

Una questione che ha interessato i chirurgi d'ogni tempo e che fu risoluta in vario modo, è quella di sapere se la riduzione debba farsi subito appena il malato si presenta al chirurgo, oppure se si debba aspettare che si mitighino i sintomi reattivi e si riassorbano i versamenti di sangue. Alcuni vorrebbero che in tutti i casi la frattura si riducesse subito appena avvenuta; essi sostengono, e per me con ragione, che buona parte dei sintomi eccessivamente reattivi ed il ritardo del riassorbimento dei grossi ematomi dipendano da ostacolo alla circolazione e da irritazione meccanica prodotti dallo spostamento. Altri invece, reputando pericoloso il fare delle manualità là dove si teme la rottura di un vaso importante e nel periodo di reazione, credono che si debba praticare la riduzione o subito dopo avvenuta la

frattura, se non esista la lesione vasale, oppure non prima di 6 o 7 giorni, quando cioè i sintomi accennati sono scomparsi.

Qualunque possa essere lo stato irritativo dei tessuti, se non vi sarà la formazione di un aneurisma spurio, lo spappolamento delle parti, che rende impossibile la vita dell'arto, e si potrà esser sicuri di aver eseguita una completa disinfezione, in ogni genere di frattura si cerchi di praticare subito la riduzione dei frammenti e di applicare un apparecchio inamovibile bene ovattato, che è il miglior mezzo per tenere in freno i processi reattivi. Se poi insorgano fatti locali allarmanti o non si riesca con una sola medicatura a fare l'asepsi, non crediamo irrazionale, riducendo la frattura, tenerla per qualche giorno in apparecchi provvisorî o in quelli amovo-inamovibili. In molti casi, del resto, la riduzione immediata s'impone per gravi fatti compressivi determinati da uno dei frammenti spostati.

Talora, piuttosto che ottenere una riduzione brusca ed immediata, è preferibile ottenerla lenta e graduata, mediante speciali apparecchi a trazione continua.

La riduzione alcune volte è impossibile ottenerla, perchè uno dei frammenti si sottrae a qualunque azione diretta: questo avviene nelle fratture in vicinanza dei capi articolari in articolazioni poste profondamente, come l'anca e la spalla. Altre volte infine sarebbe pericoloso di ostinarsi ad ottenere una riduzione, poichè si rischierebbe di non poter più riportare i frammenti a mutuo contatto, cosa pure che avviene nelle fratture in vicinanza o dentro le predette articolazioni.

Contenzione. Una volta ottenuta la riduzione, si tratta di tenere i frammenti, coattati nel modo più perfetto possibile, a mutuo contatto fino alla completa consolidazione mediante apparecchi immobilizzanti. Questi possono avere carattere transitorio, cioè essere destinati a contenere la frattura solo per pochi giorni o anche per pochi momenti, e ciò o per poter mettere l'infermo in grado di essere trasportato, ovvero per poter meglio sorvegliare l'arto nei primi giorni dopo la frattura, finchè durano i sintomi minacciosi. Gli apparecchi temporanei furono anche detti apparecchi *amovibili:* in generale consistono di uno o più sostegni solidi di varia natura e forma, su cui si fissano gli arti mediante cuscini, imbottiture, lacci, fasce, ecc. I sostegni solidi sono costituiti da stecche, fanoni, docce, casse, cuscini e piani inclinati. Le stecche possono essere di cartone, di legno, di metallo, di guttaperca, di feltro, di cuoio; esse hanno forma variabilissima. Le più comunemente usate sono quelle di legno, e n'esiste una gran varietà. Il legno in uso è il più leggero (tiglio, abete, fico); si adoperano presentemente anche delle

sottili striscie di legno da impiallacciatura, le quali però, più che essere destinate agli apparecchi transitori, servono a rinforzare gli apparecchi definitivi amidati o gessati. Le stecche di legno più usitate sono quelle semplici rettangolari, le stecche plantari, le stecche a pistola o palmari abdotte, le stecche inglesi o stecche modellate, la stecca di Volkmann (utilissima per gli arti inferiori), la stecca d'Esmarch modificata dal Bassini. Il fanone originariamente era un rotolo di paglia, più o meno grande, che si usava come stecca immobilizzante; oggi si dà il nome di fanone ad un piccolo lenzuolo o traversa che si arrotola ai due lati, in modo da formare una specie di doccia. Il lenzuolo viene rinforzato da due stecche di legno rettangolari, attorno alle quali esso viene ripiegato e arrotolato. È su questo principio che si fonda il famoso apparecchio di Sculteto, tanto utile come apparecchio temporaneo per le fratture degli arti inferiori. Esso si compone di due fanoni — di cui l'interno è detto *falso*, perchè mancante di stecche; l'esterno, *vero* — di lacci che servono a fissare l'apparecchio alla gamba e alla coscia; di una lunghetta ad 8 in cifra con o senza una stecca plantare, che serve a mantenere il piede ad angolo retto sulla gamba, e infine da una serie di bendelle di tela lunghe una volta e mezza la circonferenza della gamba e girate ad embrice le une sulle altre. Queste bendelle venivano inzuppate in un liquido astringente, per lo più in una soluzione di sal di saturno od acqua vegeto-minerale. A quest'apparecchio, che è sempre utilissimo come apparecchio transitorio nella pratica privata, oggi si sostituiscono assai volentieri negli ospedali e nelle cliniche le doccie. Anche queste sono state immaginate di materiale svariatissimo; attualmente più usitate sono quelle di rete metallica foggiate in varia guisa: le più conosciute sono quelle di Bonnet, e se ne hanno tanto per gli arti superiori che per gli inferiori. Anche utili sono le sottili tele di rete metallica, che si possono tagliare e configurare nel modo più conveniente nel momento in cui servono; sono poco ingombranti, di facile trasporto e costituiscono un materiale prezioso per la chirurgia di guerra. Le doccie debbono essere in ogni caso accuratamente imbottite: nell'arto inferiore hanno il vantaggio sopra il fanone, perchè essendo più o meno modellate sulla gamba, impediscono che questa graviti col suo peso quasi esclusivamente sul tallone, come accade nel fanone.

Le casse non sono che doccie di legno rettangolari, di cui le pareti laterali sono mobili, a cerniera: disposizione questa che permette al chirurgo di poter osservare un lato o l'altro dell'arto senza aver bisogno di toglierlo dall'apparecchio. I tipi principali sono quelli di

Petite di Roux per l'arto inferiore, ma al giorno d'oggi sono quasi del tutto abbandonate.

Anche i semplici cuscini possono servire da eccellente apparecchio temporaneo di contenzione, sia piegati a doccia per gli arti inferiori, sia per interporli p. e. fra il torace ed il braccio, come si pratica col cuscino di Desault, di Stromeyer, di Middeldorpf. Con una serie di cuscini di varia grandezza, si può anche, come immaginò il Dupuytren, costruire un doppio piano inclinato per le fratture del femore.

Raoult des Longchamps vanta le ferule di zinco laminato in fogli, le quali possono venir tagliate in varie forme e adattarsi quindi benissimo ai vari arti. Quantunque io riconosca la loro utilità, non trovo la ragione per preferirle alle doccie formate con la tela di rete metallica.

Questi sono i tipi principali di apparecchi d'immobilizzazione temporanea, che del resto in qualche caso possono diventare definitivi: il chirurgo però lontano da ogni soccorso e privo di mezzi dovrà supplire col proprio ingegno a procacciarsi dei mezzi temporanei di contenzione. In guerra qualunque corpo adattabile è buono: aste di legno, pezzi di asse, fucili, sciabole, rotoli di paglia, possono benissimo funzionare da stecche; la biancheria del ferito, da imbottitura; le cinghie, da lacci di contenzione.

Agli apparecchi temporanei fanno seguito gli apparecchi così detti definitivi, quelli cioè che permettono di tenere l'arto immobile ed i frammenti a contatto fino alla completa guarigione della frattura. Questi apparecchi sono fatti con sostanze che s'induriscono in un tempo più o meno breve dalla loro applicazione e vengono così a chiudere l'arto in una specie di guscio solido: essi furono detti anche *apparecchi inamovibili* a differenza dagli apparecchi temporanei, che furono chiamati anche *amovibili*. Però alcuni di questi apparecchi possono venir rimossi anche ad un dato punto della cura, in modo da poter poi essere ricollocati in posto e perciò furono detti *amovo-inamovibili*.

L'idea di applicare direttamente sugli arti fratturati una sostanza che indurandosi formasse loro un apparecchio di contenzione, è antichissima: fin da epoche anteriori alla civiltà romana si applicava sulla parte lesa stoppa e bianco d'uovo, consuetudine mantenuta tuttora dal volgo. Attualmente la sostanza di presa più usata, perchè più economica e di più celere indurimento, è il gesso. Anche l'uso del gesso è antichissimo, da taluni volendosi far rimontare agli Arabi; in Europa

di certo non fu introdotto che sul finire del passato secolo. Il gesso sciolto nell'acqua fino a formare una pastella semiliquida veniva direttamente colato sull'arto precedentemente unto d'olio o di altra sostanza grassa e posto in una cassetta che impediva lo spandersi di esso. Consolidato che fosse, si toglieva la cassetta, ma l'apparecchio in tal modo riusciva assai pesante. Il Münzer propose di collocare l'arto in scatole di latta che ne riproducessero approssimativamente la forma e di colarvi dentro il gesso: così si otteneva un apparecchio più leggero e migliore anche dal lato estetico. Oggi l'apparecchio più comunemente usato e al quale ha completamente ceduto il posto il vecchio apparecchio gessato a getto, è l'apparecchio costruito con fasce gessate. L'arto viene rivestito dapprima da fasce di flanella o da fogli di ovatta che lo imbottiscono bene, specialmente in corrispondenza delle sporgenze ossee, poi da due o più giri di fasce gessate e rammollite nell'acqua. Al di sopra delle fasce si spalma un leggero strato di poltiglia di gesso e si liscia con la mano o con un tampone di ovatta bagnato. Se il gesso è perfettamente anidro, l'apparecchio consolida in 10-15 minuti. Durante questo tempo l'arto deve giacere perfettamente immobile, e se è necessario, si deve, durante la consolidazione, praticare ancora l'estensione e la controestensione; se si desidera una consolidazione più pronta, si farà uso, invece che di acqua fredda, di acqua tiepida, ovvero vi si può aggiungere un pugno di sal di cucina, di allume o un po' di silicato di potassa. L'apparecchio gessato, perchè si renda più resistente, può venir rinforzato da stecche di legno, di cartone, di latta, e per preservarlo dalla imbibizione di liquidi si può inverniciarlo con una soluzione alcoolica di gomma lacca, di colofonio o di vernice. Segando o tagliando l'apparecchio longitudinalmente da due lati si formano due doccie che si possono riapplicare. Sull'apparecchio consolidato si possono aprire finestre, che ci permettono di medicare una ferita delle parti molli. Questo metodo, di cui il Billroth era partigiano, non è consigliabile, perchè la secrezione, infiltrando l'apparecchio, dopo qualche giorno diviene fomite d'infezione. Più utile ed igienica è l'applicazione degli apparecchi a ponte, cioè di manicotti gessati, che, lasciando completamente libero l'arto in corrispondenza della ferita, sono uniti fra loro da uno o più archi metallici, le cui estremità sono avvolte dalle spire delle fasce gessate che formano i manicotti. Oltre questi apparecchi a ponte, di cui quelli di Pirogoff e di Esmarch sono i più usitati, abbiamo quelli articolati, che però servono a scopo ortopedico. Una modificazione dell'apparecchio gessato, che può riuscire utile nella pratica e più specialmente

nella chirurgia di guerra, è quella di Pirogoff, il quale con striscie di panno o di tela a più doppi, imbevute nella pasta di gesso, costituiva una serie di 4 a 6 assi longitudinali all'arto precedentemente ricoperto, specie in corrispondenza delle epifisi, con tela e pannilini. Il Neudörfer ha migliorato questa tecnica per avere apparecchi di rapida applicazione: si tagliano modelli di garza o di flanella, s'imbevono di pastella di gesso e si applicano sull'arto, dove consolidandosi costituiscono l'apparecchio inamovibile. Certamente però il poco tempo che si guadagna con l'applicazione di questi apparecchi, non compensa la maggior solidità dell'apparecchio fatto con le comuni fasce gessate.

Oltre al gesso, per costruire apparecchi inamovibili sono usate le fasce gommate, amidate, destrinate, al silicato di potassa, ecc., ma hanno bisogno di molte ore per solidificarsi; di qui la necessità di aggiungere all'apparecchio delle ferule di legno, di cartone o di fil di ferro, per dargli la necessaria solidità. Ricordiamo pure il tripolito e la colla di farina, che in qualche caso possono riuscire egualmente utili.

Qualunque sia la sostanza che si impiega per l'applicazione di un apparecchio, fa d'uopo rammentare che questo, per rispondere allo scopo, non deve essere applicato nè troppo strettamente da intercettare la circolazione nella parte e, se non asfissiare, per lo meno diminuire la vitalità dei tessuti, nè troppo lassamente da permettere che i frammenti si muovano; come è utile, e, in qualche caso, necessario, immobilizzare l'arto al disopra e al disotto delle articolazioni dell'osso fratturato.

Apparecchi ad estensione. Diremo ora brevemente degli apparecchi ad estensione, usitatissimi specialmente nella frattura del femore, e che hanno per iscopo di vincere con una trazione graduale ed uniforme gli spostamenti per sovrapposizione dei frammenti. I più antichi di questi apparecchi sono lo steccone di Desault, modificato dal Boyer e dal Nelàton, e lo steccone americano.

Attualmente sono più usitati gli apparecchi ad estensione continua del Volkmann e del Tillaux, in cui l'estensione è praticata da pesi, la controestensione è fatta dal corpo del paziente e da un sottocoscia di cordone elastico fissato con un nastro al capezzale.

Altro genere di apparecchio ad estensione, assai usato un tempo, è quello del doppio piano inclinato del Porta, immaginato per fratture del femore. In tutti questi apparecchi l'estensione e la controestensione non agiscono che per vincere lo spostamento longitudinale.

Apparecchi a pressione. Anger e Malgaigne, per vincere alcuni casi ribelli di spostamento laterale dei frammenti, specie quando

uno di questi sporgendo sotto la pelle, minaccia di ulcerarla, inventarono apparecchi a pressione limitata in un punto, paragonabili in tutto e per tutto a dei tourniquets fissati sopra delle doccie, che con il loro cuscinetto ovvero con una punta a vite facciano pressione sul frammento sporgente.

Dopo l'applicazione dell'apparecchio in un arto bisogna sorvegliare sulle dita, che all'uopo si lasciano scoperte, lo stato della circolazione, onde rimuoverlo se mai questa si mostrasse seriamente inceppata.

La rimozione dell'apparecchio deve farsi pure dopo una diecina di giorni se l'apparecchio è riuscito troppo largo, per evitare possibili spostamenti e deformità, che entro questo tempo sono facilmente correggibili.

Il tempo che deve rimanere l'apparecchio in posto, varia secondo l'età dell'infermo e l'osso colpito: quanto più giovane e sano è l'individuo, e quanto più piccolo è l'osso colpito, tanto più presto si effettuerà la guarigione. È utile però, specialmente se la frattura aveva dato luogo a forti spostamenti, di togliere e rinnovare l'apparecchio prima ancora che sia completamente consolidata, affine, come dicemmo, di poter correggere lo spostamento se mai si fosse in parte riprodotto. Consolidatasi la frattura, si toglie l'apparecchio, e per dare all'arto la primitiva elasticità, è necessario di procurare il riassorbimento delle infiltrazioni e degli edemi, di vincere la rigidità muscolare ed articolare; e tutto ciò si ottiene con le doccie fredde seguite dal massaggio, con l'elettricità e con la ginnastica attiva e passiva.

Alcuni chirurgi, per non indebolire troppo il malato con una lunga giacitura in letto, consigliano di farlo muovere e di farlo camminare, anche nelle fratture degli arti inferiori, fin dai primi giorni per mezzo di stampelle, tenendo sospeso l'arto fratturato. Su questo sistema di cura, propugnato ultimamente dal Bardeleben, il quale ha trattato in questo modo 116 fratture degli arti inferiori, facciamo le nostre riserve almeno per le fratture del femore: per quanto l'arto sia fissato al bacino, il cammino imprimerà ad esso dei movimenti certo non favorevoli all'immobilità dei frammenti.

Negli ultimi tempi si è fatto altresì strada un metodo di cura che giudicato a prima vista parrebbe irrazionale, cioè il massaggio. Di questo metodo, sostenuto dal Tilanus in Olanda per le fratture della rotula e da Championnière, Terrier ed altri in Francia per le fratture del radio, non potremmo dare alcun giudizio per difetto di esperienza propria; però è certo che questo metodo curativo contrasta singolarmente con le nostre conoscenze anatomo-fisiologiche sullo sviluppo e la formazione del callo.

Se si tratta di semplice ritardo nella formazione del callo, il massaggio, lo stropicciamento dei frammenti, fatto a qualche giorno di distanza, valgono ad accelerare o anche iniziare il processo di consolidamento. Ma se vi è disposizione alla neo- e pseudoartrosi le manovre del massaggio devono facilitarla.

Per combattere questo difetto di ossificazione furono adoperati con esito vario le iniezioni profonde di tintura di iodio, l'agopuntura, l'elettropuntura, i setoni, le sezioni lineari praticate con un tenotomo, la perforazione, le cauterizzazioni profonde, l'impianto di chiodi d'avorio, di puntine di piombo o d'acciaio. In qualche caso si ebbe buon successo con l'uno o con l'altro di questi mezzi; in altri il risultato è stato nullo, specie quando esisteva una vera neoartrosi o quando tra i frammenti ossei si era immesso un lembo aponevrotico, una lacinia tendinea o muscolare: è evidente quindi che in tali contingenze solo una operazione cruenta può riporre i frammenti a mutuo contatto e determinare la formazione del callo.

I frammenti posti allo scoperto dovranno essere resecati e quindi, a seconda dei casi, o tagliati a sghembo od a scalino e incuneati, inchiodati o anche legati l'uno all'altro. A tal uopo, come mezzo di sutura è preferibile il filo metallico. Le statistiche di questi ultimi tempi ci danno per quest'atto operativo dei risultati veramente brillanti; perciò in casi simili, falliti i comuni mezzi di cura, senza perdere tempo si ricorrerà all'operazione.

In quanto alla terapia dei calli deformi, quando questi dipendano da viziosa consolidazione dei frammenti ed arrechino dolori o forti disturbi nell'uso dell'arto, non vi è che un atto operativo che possa darci un buon successo. Quindi, a seconda dei casi, si dovrà praticare l'osteoclasia manuale o strumentale, l'osteotomia, la resezione dei frammenti troppo sporgenti, ecc.

La cura delle fratture esposte si basa sull'impiego di mezzi atti ad evitare che gli agenti d'infezione penetrino dall'esterno nel caso che la frattura sia asettica, e nel cercare di disinfettare il più accuratamente possibile il campo di frattura quando si sospetta che questo sia già settico. Nel primo caso adunque il chirurgo si sforza di rendere la frattura sottocutanea; poscia, dopo aver diligentemente nettata la ferita e riunitala, ove sia possibile, di prima intenzione, garantirà la parte con una medicatura asettica e quindi potrà addirittura fissare l'arto in un apparecchio definitivo, tenendosi sempre pronto a porlo di nuovo allo scoperto se una elevazione della temperatura e forti dolori locali lo faranno avvertito dell'insorgenza di un

processo settico. Nei casi in cui per forte perdita di sostanza delle parti molli o per tale contusione di esse che lasci dubitare della loro vitalità, si renda impossibile una riunione di prima intenzione, dopo d'aver con le debite cautele nettata la ferita ed allontanato ogni corpo estraneo, estratte le scheggie ossee che per la loro poca adesione diano poca speranza di attecchimento, resecati i frammenti troppo sporgenti e di cui non si può ottenere la riduzione, frenata ogni emorragia, lavata con liquidi antisettici diligentemente la parte, si applicherà una medicatura antisettica, e l'arto verrà posto in un apparecchio contentivo. A tale scopo sono di grande utilità le doccie metalliche, che possono facilmente rimuoversi e tenersi pulite. Le medicature in tal caso non debbono rinnovarsi che il più raramente possibile, solo cioè per abbondanza di secrezione o per elevarsi della temperatura. Affinchè in tal caso i frammenti non vengano a scomporsi nelle ripetute medicature, si sono immaginati gli apparecchi fissi fenestrati; però, come già dicemmo, essi non sono molto igienici, poichè dopo qualche tempo, per quante cautele si abbiano, le secrezioni finiscono coll'imbeverli e quindi devono essere rinnovati. Migliori sono allora gli apparecchi interrotti ad archi metallici, che lasciano libera tutta la periferia dell'arto in corrispondenza della ferita. Allorquando esistono già anche sintomi di infezione generale, si cercherà di disinfettare il meglio che si può, all'occorrenza sotto la narcosi cloroformica, mettendo allo scoperto tutti i seni e tutti i recessi, allontanando le scheggie ed i tessuti già necrosati, praticando controaperture e all'occorrenza applicando drenaggi, quindi medicando allo iodoformio e imbottendo di garza al sublimato o iodoformizzata o anche al cloruro di calcio tutte le cavità ed i recessi. In tal modo occorre spesso di vincere la sepsi dopo poche medicature. L'arto nel frattempo verrà tenuto in doccie in modo da permetterne la sorveglianza. L'indicazione del rinnovarsi della medicatura sarà data dall'andamento della temperatura, dalla quantità di secrezione, dai dolori che sente l'infermo, ecc.

Un tempo era ben difficile lo stabilire dove poteva giungere la chirurgia conservatrice; ora è più facile, poichè, salvo i casi in cui, per gravi lesioni vascolari e nervose avvenute contemporaneamente, sia annientata la vitalità dell'arto, il chirurgo deve sempre tentare di conservare la parte.

Oggi, e le statistiche son lì a provarlo, si riesce a conservare degli arti che un tempo sarebbero stati senz'altro asportati; il chirurgo deve in ciò essere guidato dal principio: che val sempre più, singolarmente per ciò che si riferisce all'arto superiore, un arto deforme che

una protesi per quanto ben fatta. Anche nei casi di apertura delle grandi articolazioni con manifesta infezione generale, si dovrà sempre tentare ampia artrotomia e la resezione magari estesa, prima di ricorrere ad una amputazione. In ogni caso il chirurgo potrà sempre, se non incalzano sintomi locali e generali gravissimi, procedere all'amputazione in secondo tempo.

In quanto alla cura delle ferite d'arma da fuoco, vale in genere tutto ciò che si è detto per le fratture esposte. L'accurata disinfezione della ferita, la rimozione del proiettile e di tutti i corpi estranei che penetrarono col proiettile nel focolaio di frattura, la rimozione delle scheggie ossee completamente distaccate dal periostio costituiscono tutto ciò che deve fare il chirurgo in primo tempo ed a ferita recente. In quanto alla estrazione dei proiettili noteremo che quando essi sono incuneati nell'osso, l'estrazione si rende assai più difficile coi proiettili moderni, forniti di rivestimento durissimo e che non danno presa agli istrumenti estrattori, sicchè è indispensabile ampliare la breccia ossea fino a render mobile il proiettile e quindi estrarlo con apposite pinze o con elevatori.

Anche in queste fratture si cercherà di essere più conservatori che sia possibile, ed il chirurgo non dovrà intervenire con una operazione mutilante che quando lo impongano sintomi settici gravi, oppure quando, per la lesione dei nervi e dei vasi del membro, sia inevitabile la cangrena.

Le statistiche delle ultime guerre provano a sufficienza il brillante successo dei generosi tentativi della chirurgia conservatrice, e sebbene gli effetti delle odierne armi da fuoco siano tanto disastrosi, specialmente per le ossa lunghe, pure giova sperare che nel caso in cui nuove guerre dovessero funestare l'umanità, questi tentativi non saranno frustranei.

La cura delle neo- e delle pseudoartrosi per la scoperta della medicatura antisettica ha fatto in questi ultimi tempi notevolissimi progressi. Allorquando non vi è scomposizione dei frammenti e l'uso del massaggio e delle acque termo-minerali, quali sono quelle d' Ischia, di Acqui, di Abano, ecc., non è riuscito a ridestare l' attività osteogenetica dei tessuti nella linea di frattura, più sicuramente di quello che si può ottenere coll'applicazione di chiodi di avorio e di viti metalliche sull'estremo dei monconi ossei e mediante le ignipunture e le punture elettrolitiche nei tessuti interposti, si raggiunge lo scopo mettendo a nudo con larghe incisioni la neo- o la pseudoartrosi, asportando i tessuti molli interposti e decorticando i monconi ossei. Indi

i due estremi ossei si mettono a mutuo contatto e si fissano con punti di sutura metallica. Da ultimo, le parti molli si riuniscono per prima intenzione, e l'arto si immobilizza con uno degli apparecchi suaccennati per le semplici fratture recenti. Il filo metallico è preferibile ad altro materiale di sutura, perchè, non potendo essere riassorbito, eccita e mantiene per più lungo tempo l'attività osteogena dei tessuti.

Nei casi di forte scomposizione dei frammenti, non potendosi ridurli malgrado l'asportazione e lo sbrigliamento delle cicatrici, nonchè le tenotomie e le miotomie, è d'uopo contentarsi di spostarli più che sia possibile nel senso della lunghezza; poi, si sezioneranno a becco di clarinetto in modo che le due superfici recentate vengano a mutuo combaciamento, e vi si fissano con uno o due punti di sutura metallica; quindi, si riuniscono le parti molli e si pone l'arto in un apparecchio inamovibile. Con ciò si otterrà la guarigione della neo- e della pseudoartrosi, ma l'arto resterà più o meno accorciato.

Nel callo deforme, eccezionalmente è utile l'intervento chirurgico, quando cioè il callo consolidato lascia l'arto in una viziosa posizione, sì da renderlo assolutamente incapace di funzionare, o quando imbriglia o comprime tronchi nervosi e vascolari importantissimi, generando nevralgie e minacciosi disturbi circolatori.

In questi casi la resezione o l'asportazione del callo deforme potranno collocare in acconcia direzione l'arto e liberare i tessuti imbrigliati. Con la resezione però sarà inevitabile un maggiore accorciamento, ma la funzionalità in gran parte si ripristina, e le sofferenze nevralgiche e le difficoltà circolatorie cessano.

Capitolo II

PROCESSO DI CICATRIZZAZIONE NORMALE

E PATOLOGICA DELLE FRATTURE.

La neoformazione che ristabilisce la continuità di forma e di struttura delle ossa fratturate, come abbiamo detto nel precedente capitolo, fu chiamata *callo*. Le modalità della sua formazione e del suo sviluppo furono oggetto di studio sin dai tempi più antichi, ma dobbiamo alla invenzione del microscopio e alla sua introduzione nelle ricerche biologiche la scoperta della genesi e della evoluzione di esso.

Nulla ormai resta delle vecchie teorie intorno alla maniera di concepire la formazione del callo. Vi sono, è vero, alcuni punti ancora oscuri per quel che riguarda il processo di ossificazione in genere; ma se fra gli osservatori vi è tuttavia disparità nella interpretazione di alcuni fatti, non sorge alcun dubbio nella constatazione dei fatti stessi.

Se esaminiamo ad occhio nudo e al microscopio via via ciò che accade in un osso fratturato, troviamo che dopo 6 a 7 giorni, raramente più tardi, il focolaio della frattura è inviluppato da un manicotto di tessuti molli, succulenti, molto vascolarizzati, che nasconde gli estremi dei frammenti ossei. Questa massa di tessuto neoformato, che fin dall'antichità è stata chiamata " callo molle ", cresce lentamente e aumenta di consistenza, sicchè dopo due settimane diviene duro come la cartilagine (callo cartilagineo). Dopo la 3ª o 4ª settimana dalla frattura il callo non aumenta più ed acquista una consistenza veramente ossea (callo osseo). Da questo momento comincia la riduzione, più o meno lenta, del volume del callo in ragione diretta della sua grandezza. Il tempo che impiega per riassorbirsi, è lungo talora parecchi mesi, e non sempre il riassorbimento è completo. Per l'ordinario, dopo uno o due anni nelle fratture esattamente coattate non si può riconoscere la linea di frattura, ma nelle comminutive e nelle

spostate rimane sempre, benchè ridotto, il callo osseo voluminoso e deforme.

Non essendo possibile studiare al microscopio nell'uomo tutti i mutamenti e le fasi della intima struttura del callo, per la descrizione ci serviamo in gran parte del materiale esaminato nelle fratture sperimentali dei cani e dei conigli.

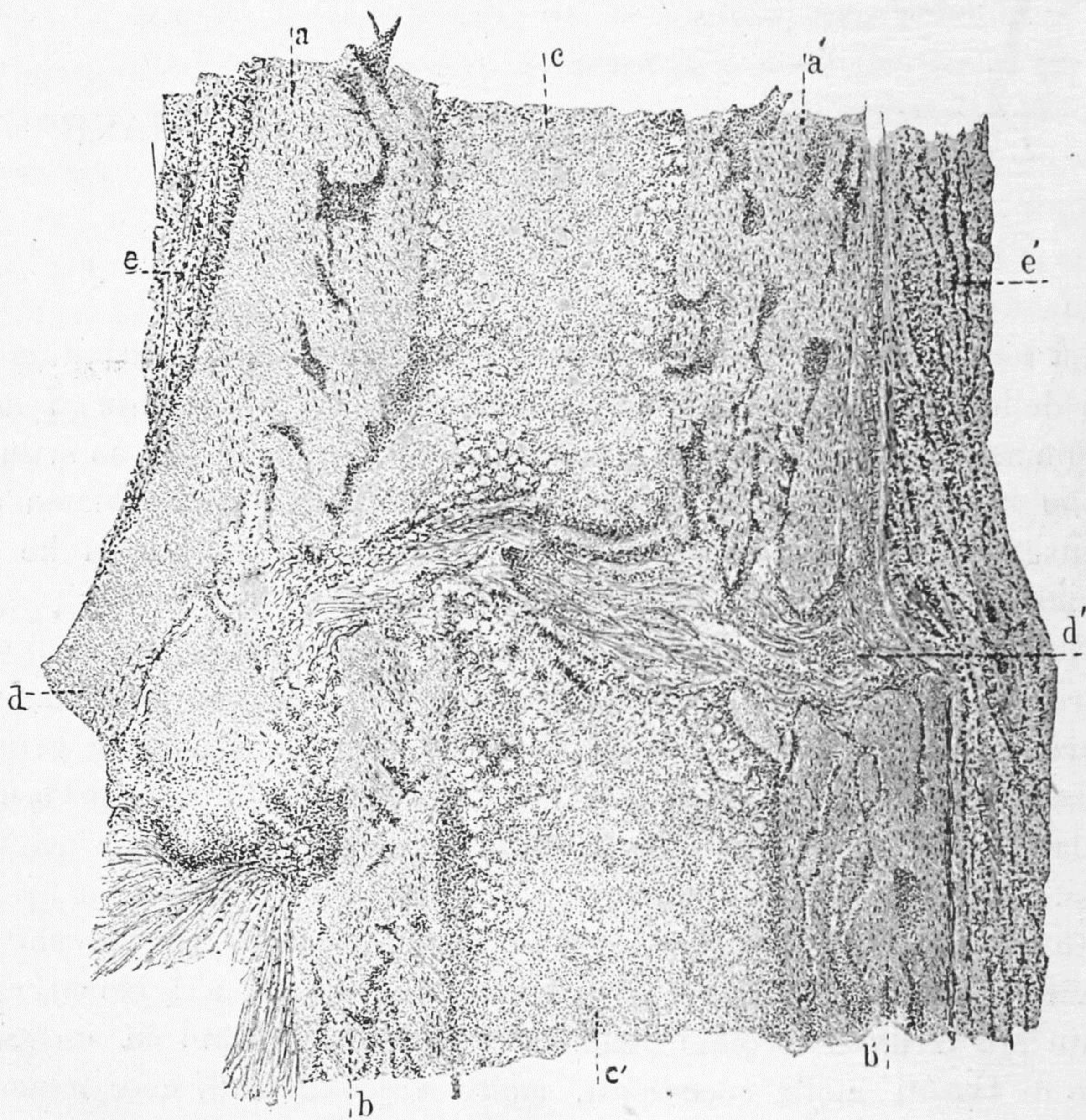



FIGURA 14. — Frattura del radio di un coniglio in 2ª giornata (sezione longitudinale): *a a'*, frammento superiore; *b b'*, frammento inferiore; *c c'*, midollo infiltrato di leucociti; *d d'*, linea di frattura con lieve scomposizione dei frammenti secondo lo spessore e con sangue coagulato. In *d*, nel frammento superiore, e in *d'*, nel frammento inferiore, i vasi haversiani si mostrano trombizzati, onde i canali omonimi non presentano quelle varicosità che si vedono nel resto dell'osso; *e e'*, periostio seminato di leucociti.

Già il giorno dopo l'accidente, nel focolaio di frattura, in mezzo al sangue coagulato e ai transudati si notano abbondanti corpuscoli bianchi. I vasi delle parti molli circonvicine, del midollo e dei canali haversiani sono turgidi di sangue e chiusi da un coagulo alla superficie di frattura. Questo in alcuni canali di Havers si prolunga sovente fino all'origine del vaso o al suo sbocco nel primo collaterale (Fig. 14): fatto di

alta importanza, perchè ci spiega le alterazioni che descriveremo nella parte dell'osso non compromessa dal trauma L'emigrazione nel giorno successivo raggiunge la sua massima attività; l'edema si estende; il connettivo parostale, il periostio ed il midollo tumefatti prendono una apparenza lardacea o gelatinosa e non si distinguono più fra di loro per una estensione proporzionata alla gravità del trauma e allo spostamento dei frammenti. Le fibre connettivali preesistenti quindi si rammolliscono e si disgregano, le cellule adipose perdono il grasso, il sangue coagulato a poco a poco si disfa e con la sua materia colorante tinge a chiazze in rosso fosco e ardesiaco i tessuti, spesso fino alla pelle.

A cominciare dal terzo giorno nei cani e nei conigli già è manifesto il processo di reintegrazione: gli elementi fissi attivamente si moltiplicano; essi nel midollo provengono dalle cellule di rivestimento dei canali ossei e degli spazi midollari, dalle cellule grassose, che, lasciato il grasso, proliferano, e in gran parte dai peritelî e dagli endotelî dei vasi, dai quali germogliano numerose anse di capillari. Questa nuova generazione di elementi tosto sostituisce le cellule linfoidi e il tessuto adiposo: le prime in parte ritornano in circolo, in parte si disgregano per cariolisi e vengono inglobate insieme al grasso emulsionato dalle giovani cellule di connettivo, alle quali forse servono di alimento.

Gli stessi fatti istologici si avverano nei tessuti para- e periostali: qui, invece del grasso, che non esiste, è l'abbondante tessuto fibroso ridotto in molecole che viene inglobato e dai corpuscoli bianchi che ritornano in circolo e dalle cellule neoformate. Il tessuto osseo propriamente detto resta in parte passivo in mezzo a tanta attività riproduttiva; anzi le lamelle e le trabecole ossee vicine alla superficie di frattura, come ha bene osservato il Bonome, si necrosano; la necrosi nelle ossa compatte ne interessa irregolarmente lo spessore per l'estensione di più millimetri, senza la formazione di un sequestro. Ciò accade per i perturbamenti di circolazione determinati dalla scontinuità ossea e consistenti, come dicemmo, nella trombizzazione dei vasi nei canali haversiani, che dalla superficie di frattura si può estendere per parecchi millimetri lungo i frammenti; e qualche volta a chiazze e ad isole io riscontrai l'osso necrosato a distanze rimarchevoli dalla superficie di frattura (Fig. 15). Nell'area dei vasi estesamente obliterati e in quella in cui i vasi rimasero vuoti per la intercettazione indiretta del circolo, le cellule dei corpuscoli ossei si necrosano, si disgregano e il detrito lentamente scomparisce fino a lasciarli com-

pletamente vuoti. Nelle aree in cui la circolazione bene o male si mantiene o vi è ritornata dopo la morte delle cellule ossee, tra il vaso e le pareti del canale haversiano compaiono giovani elementi, che si ordinano concentricamente al vaso e prendono la forma fusata o poliedrica: essi, secondo ho potuto osservare, sono generati da cel-

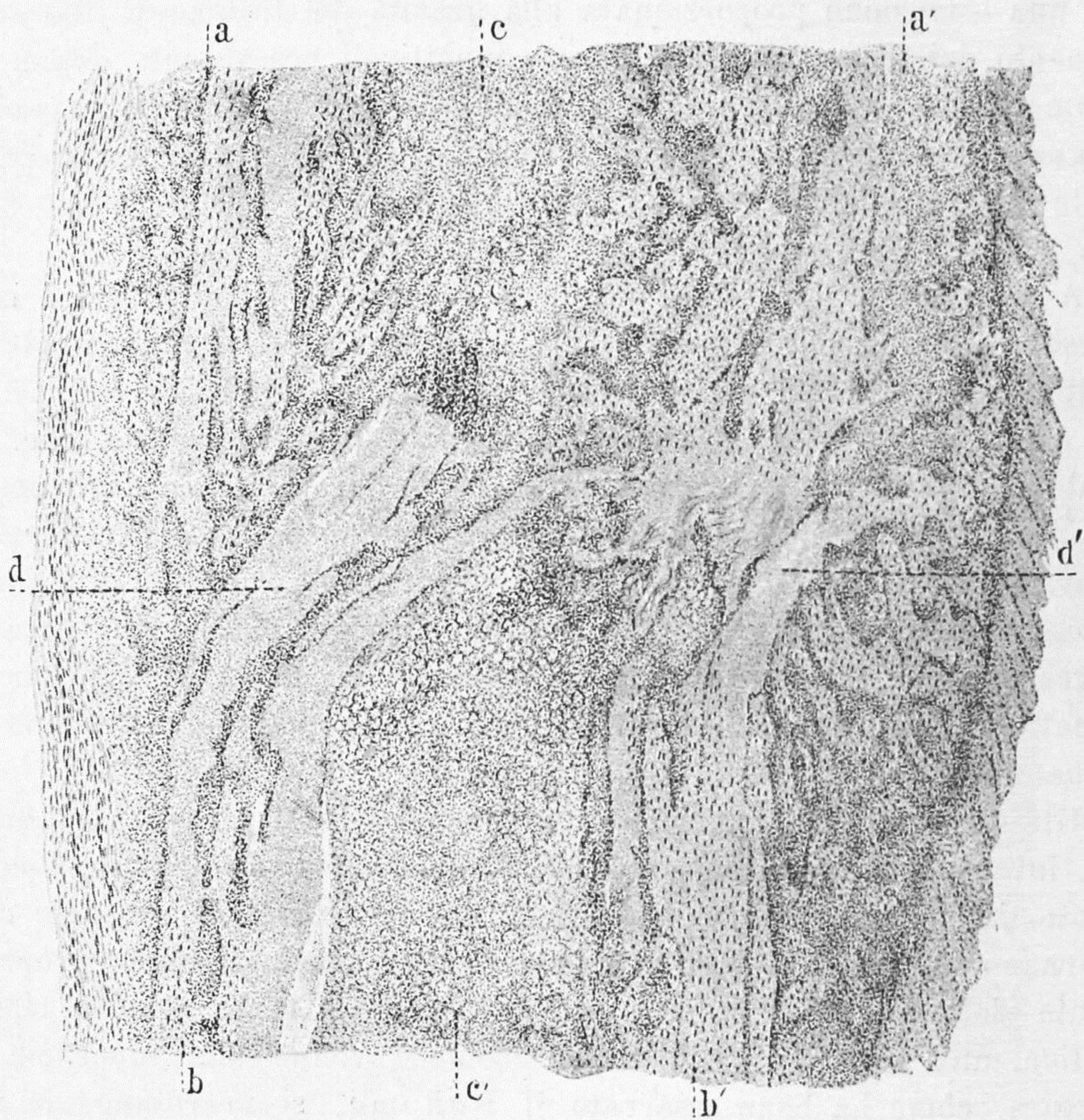



FIGURA 15. — Frattura del radio di un coniglio in 12ª giornata (sezione longitudinale): *a a'*, frammento superiore sostituito in gran parte dalla neoformazione ossea proveniente dal periostio, dal midollo e dai canali haversiani; *b b'*, frammento inferiore necrosato in tutte quelle parti dove non sono più visibili i corpuscoli ossei; *c c'*, midollo infiltrato di leucociti; *d d'*, canali haversiani divenuti varicosi per attiva corrosione che il tessuto neoformato esercita sui pezzi necrotici.

lule peFiteliali che rivestono incompletamente i vasi haversiani e hanno il valore fisiologico degli osteoblasti del periostio e di quelli che rivestono gli spazi e i canali midollari.

A misura che il numero di questi elementi si accresce, il canale osseo si amplia per un'apparente azione corrosiva che esercitano sulle lamelle ossee limitanti, azione tanto più pronunziata per quanto meno

attive sono le cellule dei corpuscoli ossei; sicchè là dove queste sono necrosate, troviamo più vasta la distruzione. Il tessuto osseo con probabilità si riassorbe per mancata influenza fisiologica delle cellule del

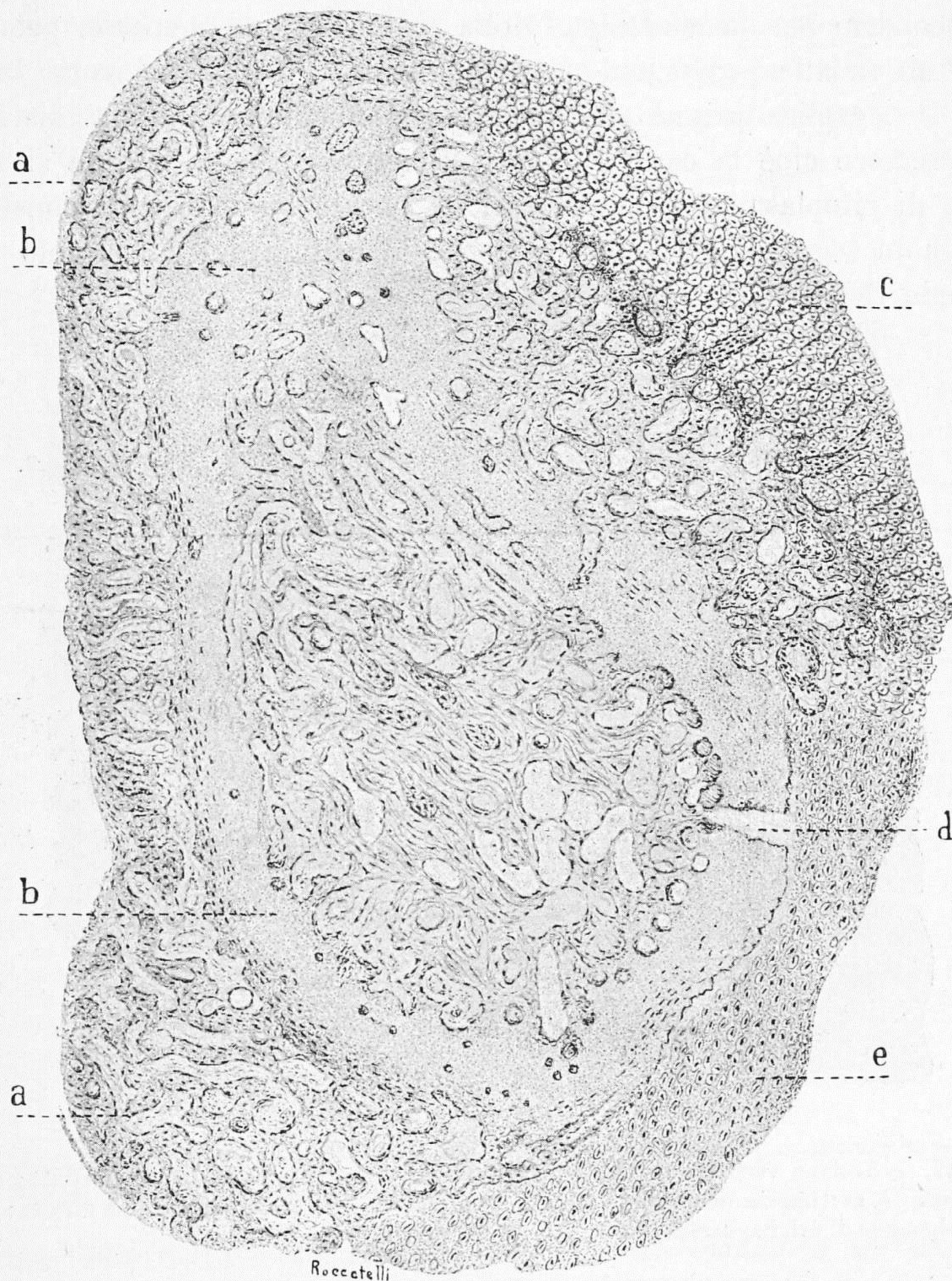



FIGURA 16. — Frattura del radio del coniglio in 12ª giornata (sezione trasversale): *a a*, callo osseo periostale; *b b*, cilindro dell'osso preesistente, in gran parte necrosato; *c*, callo cartilagineo in via di ossificazione; *d*, linea di frattura verticale; *e*, callo cartilagineo senza accenno di ossificazione.

corpuscolo osseo ora necrosate o per la loro mutata attività biologica. Il riassorbimento si fa sempre in modo più o meno eccentrico, ma non equabilmente lungo il canale, onde nelle sezioni longitudinali questo appare varicoso e finisce ad imbuto alla superficie di frattura

o alla base della sezione dell'osso necrosato, dove esordisce il processo di reintegrazione e si costituisce un tessuto germinale, molto vascolarizzato, che riveste le superfici di frattura e forma un tutto insieme con quello prodotto dal midollo e dal periostio. Le cellule ossee, poste allo scoperto per la corrosione della sostanza fondamentale, prendono parte attiva alle produzioni intracanalicolari, e qualche volta la loro attività si esplica prima che la sostanza fondamentale sia distrutta: s'ingrandisce cioè la cavità del corpuscolo osseo, e la cellula si arricchisce di citoplasma. In questi casi ho potuto qualche volta constatare non dubbî segni di cariocinesi, e però la cellula del corpuscolo osseo riprende il tipo della osteoblastica.

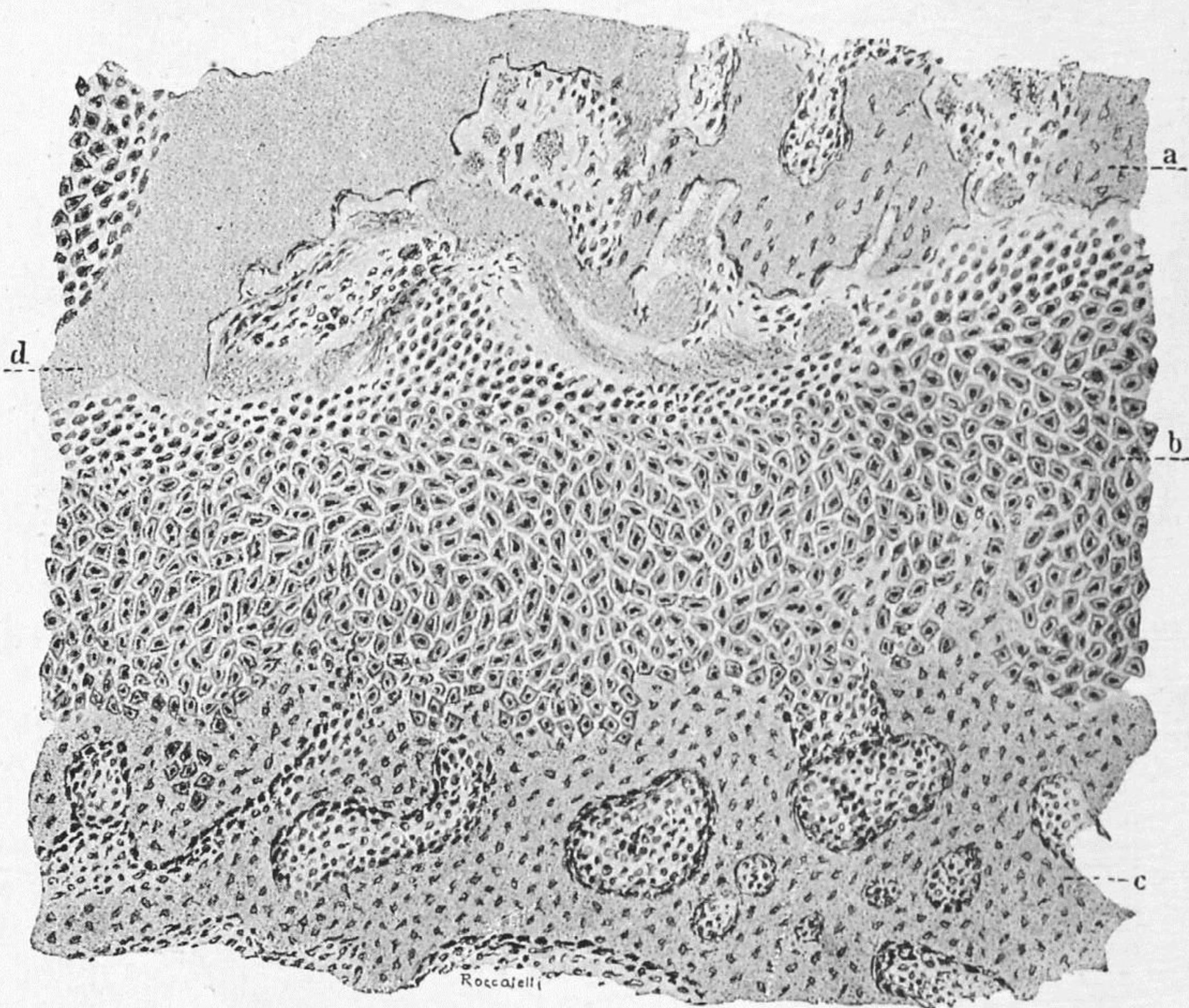



FIGURA 17. — Sezione verticale di una frattura del femore di un cane, in 14ª giornata: *a*, osso vivente; *b*, cartilagine neoformata tra i due frammenti, in via di ossificazione diretta; *c*, trabecole ossee di origine cartilaginea; *d*, osso necrosato.

In uno stadio di organizzazione più avanzato, fra l'ottavo ed il dodicesimo giorno, tutta questa neoformazione che costituiva il callo molle, per cui era ancora possibile spostare i frammenti, s'indurisce, ma non tanto che basti a tenere assolutamente immobili i frammenti e perciò fu chiamata " callo cartilagineo „, nome, del resto, che spesso risponde, almeno in parte, all'intima struttura del tessuto che lo forma. Infatti il tessuto germinale, nel tempo accennato, spesso nelle regioni periostee e fra i monconi ossei si trasforma in cartilagine ialina (Figg. 16 e 17).

Gli elementi s'ingrossano, i capillari ed il tessuto fibrillare mano mano vengono sostituiti da una sostanza ialina intercellulare, che incapsula le cellule a una a una, raramente a due a due, come nelle cartilagini ialine fisiologiche. Credo di aver potuto assodare che in alcuni frammenti necrosati, specie piccolissimi, le cellule ossee si trasformano direttamente in cellule cartilaginee (Fig. 18). Questo fatto si rende evidente con la safranina, che colora in una bella tinta giallo-arancio il pro-

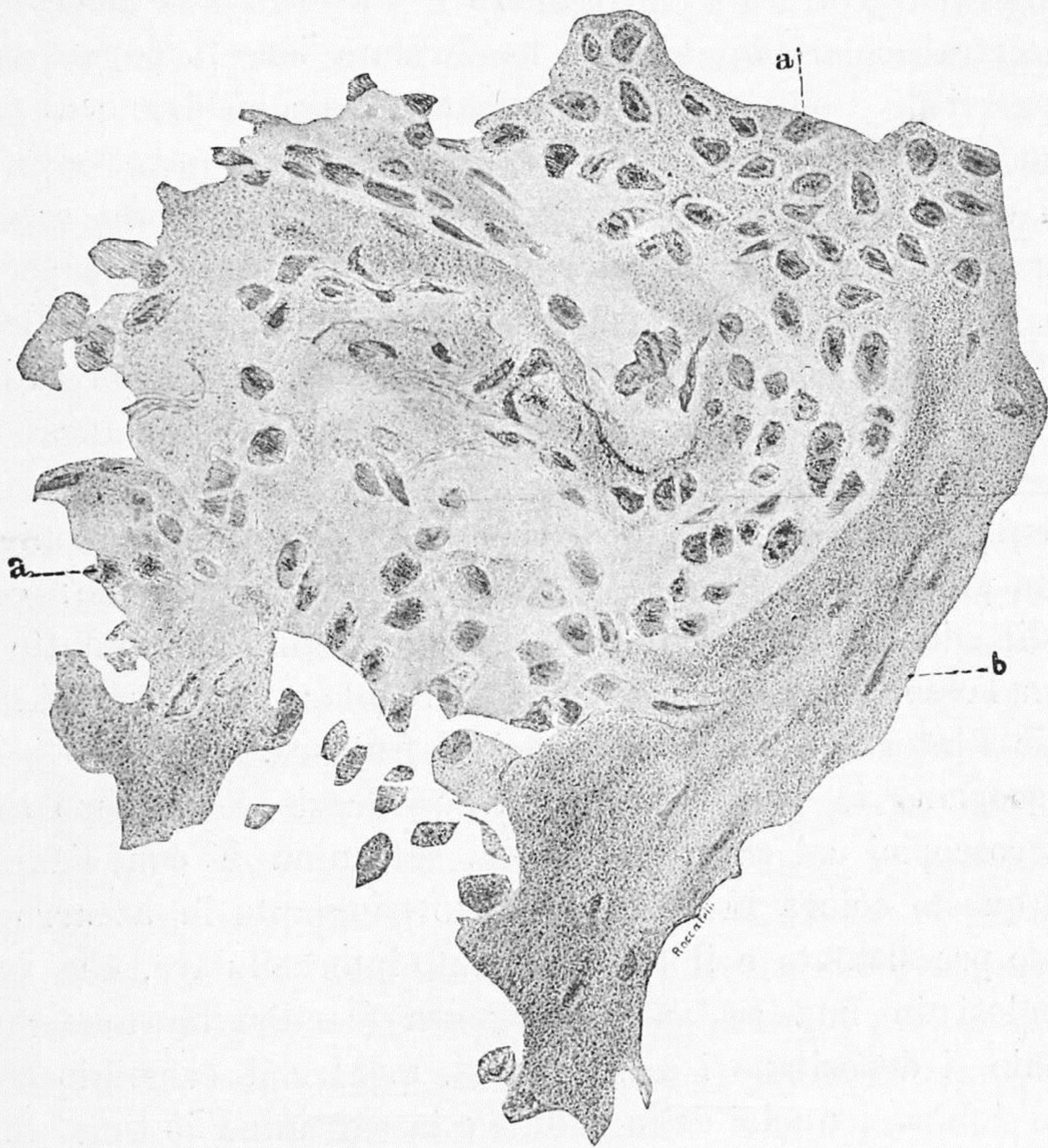



FIGURA 18. — Corpuscoli ossei che si trasformano in cellule cartilaginee (sezione di una scheggia 12 giorni dopo la frattura della tibia di un coniglio).

toplasma delle cellule che si metamorfosano in elementi cartilaginei. Per solito il tessuto germinale si ordina in trabecole osteoidi di elementi fusati, divisi da poca sostanza amorfa, leggermente striata. I capi periferici delle trabecole nelle produzioni periostali (callo esterno del Dupuytren) vanno a connettersi ad un tessuto fibroso stipato, ma ricco di cellule, che accenna alla riproduzione del periostio distrutto, mentre i capi centrali in forma raggiata si appongono alla superficie dell'osso e vi aderiscono se vivente. I capi periferici delle trabecole nelle produzioni midollari (callo interno del Dupuytren), anch'essi

in forma raggiata o reticolare aderiscono alle trabecole ossee delle pareti del canale midollare. Nelle sezioni longitudinali delle ossa lunghe i raggi sembrano una palizzata.

Le trabecole che stanno fra le due superfici ossee di frattura (callo intermedio di Dupuytren), mentre nel senso orizzontale passano senza interruzione in quelle del callo esterno e del callo interno, nel verticale vanno a connettersi alle lamelle e alle trabecole della superficie dell'osso fratturato e incapsulano il tratto di osso necrosato. Gli spazî intertrabecolari del tessuto neoformato sono occupati da grossi vasi a pareti di capillari, turgidi di sangue, sicchè dànno al tutto insieme un aspetto di tessuto cavernoso. Questi vasi sono la continuazione di quelli del midollo e di quelli che dai canali haversiani escono alla superficie dell'osso nel callo esterno e montano verso la superficie di frattura. Nel callo esterno penetrano vasi anche dal tessuto che si avvia alla riproduzione del periostio. In quelle sezioni del callo cartilagineo dove esiste effettivamente la cartilagine ialina, mancano affatto i vasi.

La ossificazione del tessuto osteoide si manifesta nel coniglio appena otto giorni dopo la frattura e poco dopo nell'uomo: comincia per l'ordinario dalle trabecole osteoidi che stanno in contatto immediato con l'osso, ma procede in modo irregolare tanto verso l'esterno che verso l'interno e fra le superfici di frattura.

Per scoprire le prime traccie di ossificazione è d'uopo tingere i tagli microscopici col carminio o colla safranina e con l'azzurro di anilina: questo colora in debole violetto cangiante in azzurro il tessuto osseo preesistente e il tessuto striato intercellulare, che va metamorfosandosi in una sostanza omogenea (cartilagine fondamentale), nella quale si depositano i sali calcarei, mentre il carminio colora in bel rosso rubino i nuclei delle cellule e la safranina li tinge in giallo-arancio; il resto rimane quasi incolore.

I tagli così colorati, lavandoli in una debole soluzione di acido picrico, cambiano il colore azzurro in un bel verde malachite, il che rende più evidente le primissime traccie della formazione di tessuto osteoide.

Il nucleo delle cellule s'ingrossa, prende una forma ovoidale o irregolarmente triangolare e rimane innicchiato in uno spazio ben circoscritto, che costituisce la cavità del corpuscolo osseo primordiale. La metamorfosi ialina della sostanza apparentemente fibrillare, che con probabilità è il prodotto di metamorfosi dello strato periferico del protoplasma cellulare, comincia nel centro della trabecola osteoide, si

prolunga nelle vicine e si estende verso i margini: qui gli osteoblasti che vi si addossano, si moltiplicano e ingrossano la trabecola a spese dello spazio vascolare; indi, alla loro volta, si ossificano, meno lo strato più interno, che rimane a mo' di rivestimento endoteliale. Spesso però gli elementi di questo ultimo strato assumono la forma di cellule poliedriche, cuneiformi, di bassi cilindri, e si ordinano in palizzate sui margini trabecolari. I vasi, attorno ai quali la neoformazione ossea si stringe per costruire i canali haversiani, si riducono di diametro ed alcuni scompaiono per eccessiva ossificazione, sicchè l'osso diviene molto compatto (eburneazione).

La riproduzione dell'osso spungoso segue allo stesso modo del compatto, senonchè gli spazi che stanno fra le trabecole osteoidi, sono più grandi, e più ampi i vasi che contengono; si aggiunga che degli elementi che figurano fra la trabecola e le pareti vasali, alcuni prendono la forma di giovani cellule midollari, altri s'infiltrano di grasso si metamorfosano in elementi adiposi.

La ossificazione nelle isole e negli strati di cartilagine ialina che eventualmente possono generarsi nel callo della frattura, procede come nella ossificazione fisiologica delle cartilagini embrionali: cioè il tessuto condroide viene infiltrato dai sali calcarei, mentre le sue cellule, associandosi in serie di due a tre, si dispongono in colonne e in trabecole divise da una sostanza più abbondante e meno trasparente della intercellulare. Questa disposizione delle cellule cartilaginee è il modello della forma e direzione che avranno le trabecole ossee neoformate. Le anse vasali del periostio e dell'osso si avanzano ora in linea sinuosa, ora frapponendosi alle serie delle cellule cartilaginee (Fig. 19). Ai vasi si accompagnano gli elementi periteliali osteoblastici, che vanno mano mano addossandosi al piano ondulato e alle colonne di cellule cartilaginee; nello stesso tempo gli elementi della cartilagine che vi stanno in contatto immediato, diventano vescicolosi; il loro nucleo s'impiccolisce, appare frangiato e si disgrega per cariolisi; le capsule si aprono; il posto delle cellule cartilaginee quindi è rimpiazzato dagli osteoblasti, che frattanto s'ingrossano, si moltiplicano e s'intessono nella forma di trabecole osteoidi suddescritta. In alcuni preparati di callo cartilagineo sperimentale ho potuto accertare la ossificazione diretta del tessuto condroide e talora la proliferazione delle cellule cartilaginee, che si mescolano agli elementi dell'ansa vascolare che penetra nella capsula. Quindi per me è certo che dalle cellule cartilaginee proliferate derivano una parte degli osteoblasti; anzi in alcuni punti manifestamente si osserva che le cellule cartila-

Figura 19. — Sezione trasversale di una frattura della tibia di un coniglio, in 16ª giornata: *a*, cartilagine di origine periostale in ossificazione indiretta; *b*, vasi sanguigni che si spingono dentro le capsule cartilaginee; *c*, trabecole ossee neoformate; *d*, strato corticale dell'osso preesistente; *e*, sangue effuso fra le pareti e i vasi del canale di Havers.

ginee della trabecola condroide proliferano e si trasformano in cellule dei corpuscoli ossei senza la penetrazione dell'ansa vasale (Fig. 20). In questi casi la capsula cartilaginea perde i suoi contorni e si fonde colla sostanza ialina intercellulare. Ho potuto constatare altresì, come già fece il Bonome, che le cellule dei corpuscoli ossei possono mutarsi in cellule cartilaginee, passando qualche volta in un tessuto di elementi connessi a rete per numerosi prolungamenti, e che

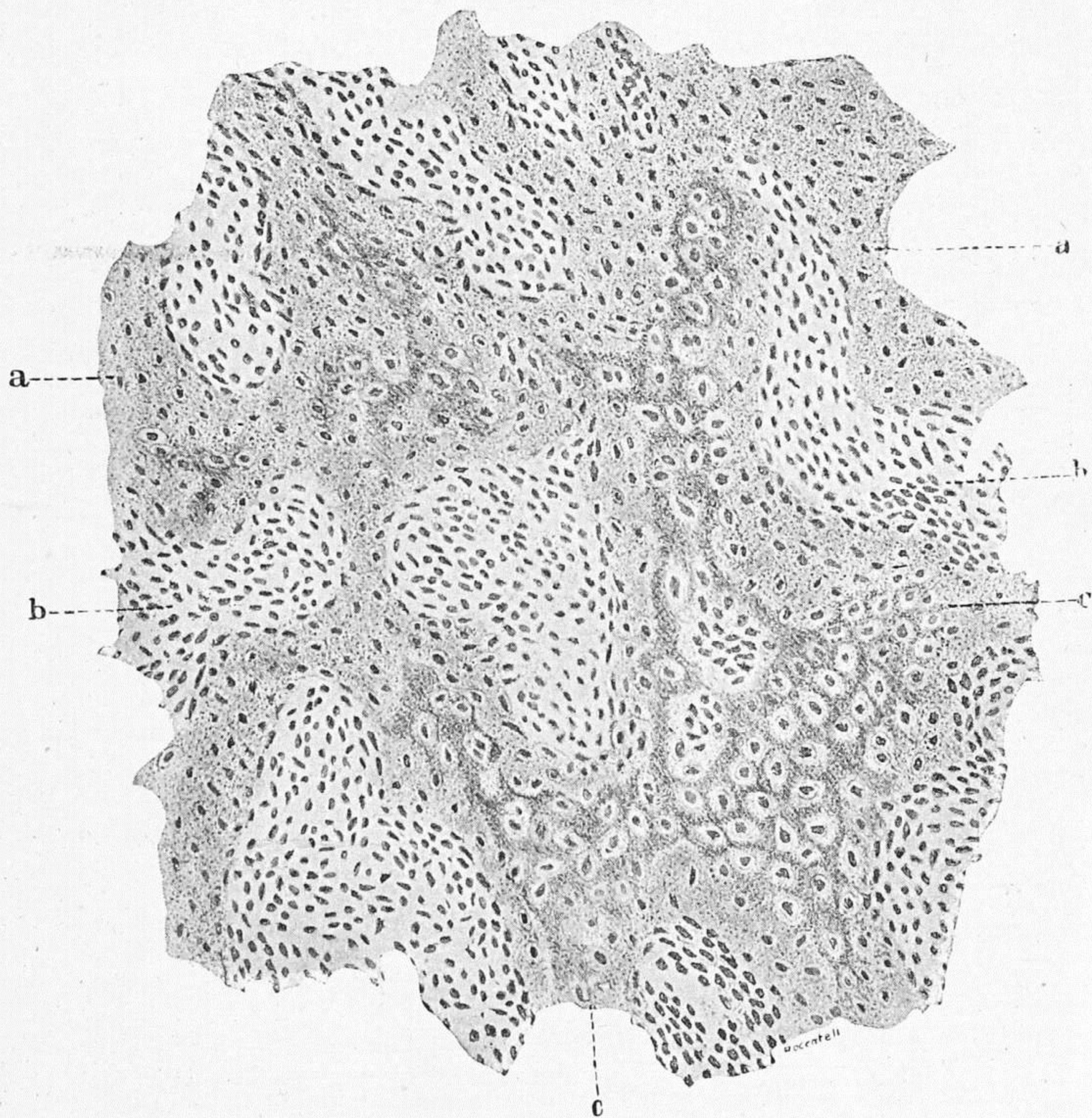



FIGURA 20. — Sezione di un callo osseo 14 giorni dopo la frattura del femore di un coniglio: *a a*, trabecole ossee neoformate; *b b*, tessuto midollare; *c c*, trabecole condroidi in via di diretta ossificazione.

ricordano la disposizione che avevano nella sostanza fondamentale dell'osso; sono però più ricchi di protoplasma e posseggono un nucleo relativamente più grande. La possibile trasformazione della cellula ossea in cartilaginea e di questa in ossea, per passaggio diretto o attraverso una fase osteoblastica, dimostra la loro comune origine.

Le trabecole dell'osso neoformato aderiscono e s'innestano saldamente alle lamelle e alle trabecole dell'osso preesistente, se questo è vivo; ma se per la trombizzazione, per emorragia intracanalicolare o

per intercettata circolazione dei vasi haversiani è necrosato, le nuove produzioni ossee vi si appoggiano ma non vi aderiscono, come ne fa fede una linea, quasi impercettibile ma trasparente, che le delimita (Fig. 21). Ciò non ostante, il pezzo necrotico clinicamente non l'ab-

Figura 21. — Sezione trasversale di una frattura della tibia di un coniglio, in 14ª giornata: *a*, osso preesistente necrotico; *b b*, linea di apposizione delle trabecole ossee neoformate; *c*, trabecole di origine endostale; *d d*, tessuto osteoblastico contenente grandi spazî lacunari sanguigni.

biamo che nelle fratture esposte e comminute che non cicatrizzano di prima intenzione nei tessuti molli, ma nelle fratture sottocutanee le scheggie e le parti dei frammenti morte per ischemia si riassorbono insensibilmente per corrosione lacunare o, se voluminose, s'incapsulano come corpi estranei asettici.

Verso la fine della seconda settimana l'osso necrosato anche ad isole nella spessezza e nella superficie di frattura di una diafisi si riconosce dalla mancanza di nuclei colorabili al carminio nelle cellule dell'osso o dalla assenza di queste, e però si vedono vuote le cavità dei corpuscoli ossei e i canali haversiani pieni di detritus e, nei casi più recenti, anche di sangue stravasato e raccolto fra la parete del vaso e quella del canale di Havers. Se l'osso negli estremi fratturati è necrosato in tutta la sua spessezza e per un'estensione che qualche volta può essere notevole, e in forma disseminata a qualche distanza dalla linea di frattura, la produzione del callo medio ed interno si fa tutta a spese dei tessuti periostali. Nel caso contrario le isole e le lamelle necrotiche saranno corrose e riassorbite, come dicemmo avanti, per l'azione delle neoformazioni entro i canali haversiani circonvicini, le quali poco a poco invadono una parte dell'osso normale e tutto il necrotico, e talora qualcuno dei canali delle stesse isole necrotiche dove la circolazione si è ripristinata.

Distrutto l'osso, il nuovo tessuto perivascolare che riempie le cavità residuali, va successivamente ossificandosi, previa la metamorfosi in tessuto osteoide su descritta (Fig. 22).

La produzione perivascolare nei canali haversiani dell'osso vivo sovente limita il suo potere distruttivo sul tessuto osseo, duplicando o triplicando l'ampiezza del canale haversiano, e tosto dallo strato più periferico delle cellule neoformate succede in foggia concentrica la ossificazione, che riduce al primitivo diametro il canale.

Completatasi la ossificazione del callo, comincia un processo d'involuzione nell'esterno e nell'interno, mentre il medio si fa sempre più compatto per il progressivo addossarsi di nuove lamelle ossee a quelle già formate. Questo fatto è dovuto all'incessante attività degli osteoblasti che abbiamo visto come rivestimento endotelioide, o di cellule in palizzata delle trabecole ossee di nuova formazione, sicchè gli spazî lacunari, occupati da vasi ectasici, varicosi, a pareti endoteliali, si riducono fino al diametro dei canali haversiani dell'osso rotto, con i quali si anastomizzano in modo da non riconoscersi il punto di connessione qualche mese dopo l'avvenuto accidente.

Il riassorbimento del callo osseo interno ed esterno si compie per un processo somigliante, anzi identico a quello che si osserva nello sviluppo fisiologico delle ossa. Negli spazî intertrabecolari compaiono grossi elementi polinucleati, descritti per la prima volta dal Kölliker nello sviluppo del midollo fetale, che, secondo me, sono in parte il prodotto della trombizzazione dei vasi, in parte l'effetto della fusione

del citoplasma degli osteoblasti e, in via eccezionale, il risultato dell'alterazione ad isole microscopiche della cartilagine fondamentale, in cui penetrano elementi d'immigrazione, che la fanno da nuclei. I primi

b
a
c
Roccatelli
a
a
d

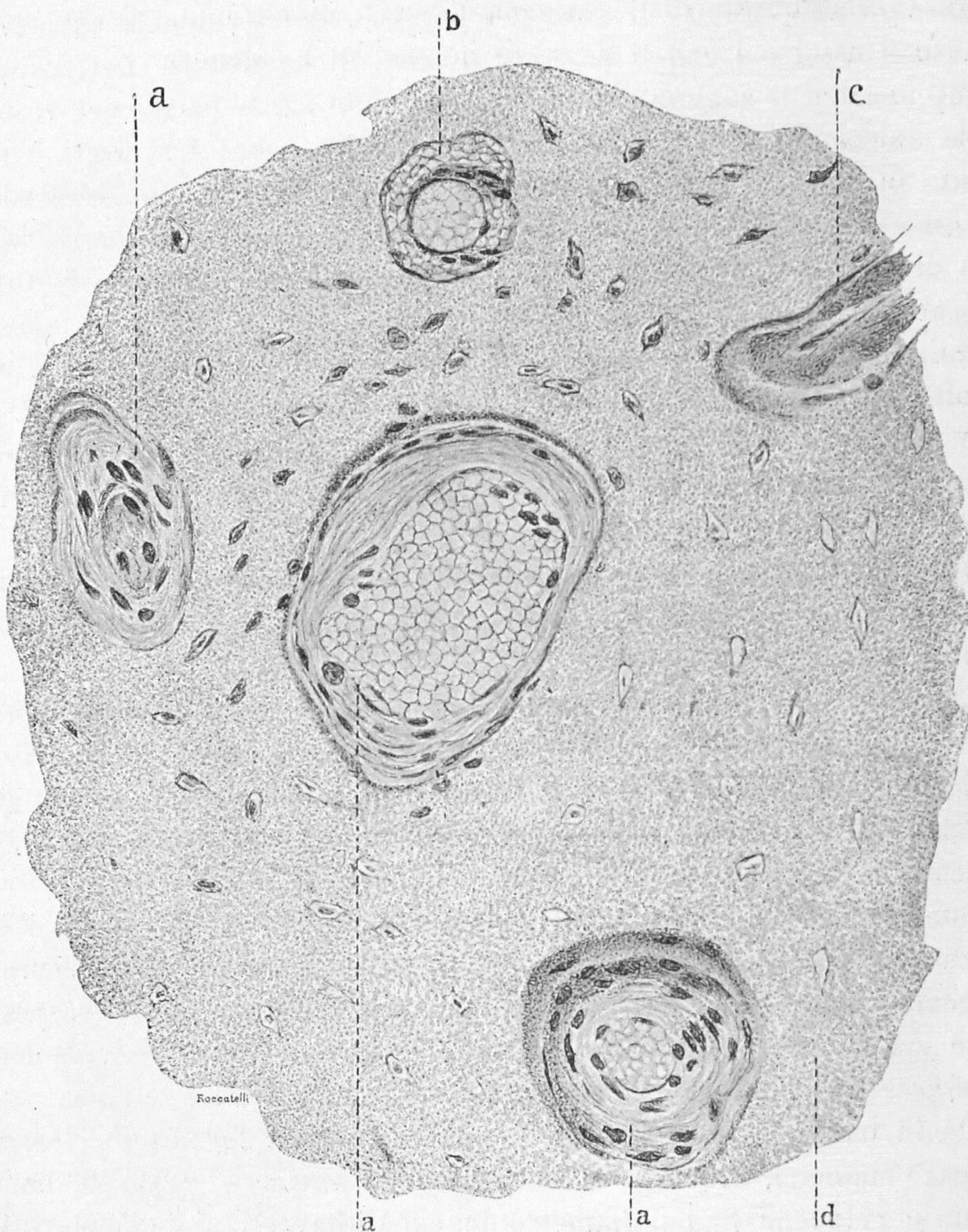



FIGURA 22. — Sezione in vicinanza alla linea di frattura in 12ª giornata: *a a a*, vasi haversiani circondati di osteoblasti che accennano alla restrizione del canale omonimo ampliato; *b*, canale haversiano contenente sangue emorragico attorno al vaso; *c*, vaso haversiano trombizzato; *d*, tessuto osseo in cui la maggior parte dei corpuscoli sono mancanti di cellule.

due fatti ci spiegano l'arresto di sviluppo e l'atrofia progressiva delle trabecole neoformate, e l'ultimo una maniera di distruzione dell'osso preesistente.

Certamente nell'attività osteogena del tessuto condroide il bisogno

di una attiva ed abbondantissima circolazione deve essere grande; non si potrebbe altrimenti interpetrare il significante numero di amplissimi e turgidi vasi che si osservano nel periodo evolutivo della formazione ossea. Ora se questi vasi, per una forza, a noi ignota, che si manifesta in tutto ciò che è esuberante nei processi rigenerativi dell'organismo animale, in massima parte si obliterano, è naturale che il processo osteogeno deve cessare per insufficiente alimento degli osteoblasti. Se poi la scarsa irrorazione si accentua, ne deve seguire la necrosi degli osteoblasti, la loro fusione e quindi l'atrofia e l'insensibile riassorbimento delle trabecole ossee, la cui esistenza è legata alla vita e all'attività di questi elementi.

Le così dette cellule giganti, composte dalla fusione degli osteoblasti e dall'alterazione della cartilagine fondamentale, si trovano innicchiate nelle trabecole ossee, e quelle formate dalla emulsione del trombo si trovano anche più centrali nello spazio intertrabecolare o semplicemente addossate alle trabecole corrose. La posizione delle prime, la quale corrisponde ad una corrosione lacunare della trabecola ossea, fece credere al Kölliker che avessero un potere distruttivo, e però le chiamò *osteofagi*.

A misura che procede l'atrofia delle trabecole nel callo interno o midollare, dagli elementi residuali posti fra queste e i vasi si genera un tessuto germinale, forse proveniente dalle cellule adipose e dagli eritroblasti proliferati, il quale in parte si metamorfosa in tessuto grassoso e, con l'andare del tempo, nelle ossa lunghe ricostituisce la continuità del midollo e nelle ossa spungose il tessuto degli spazî midollari. Nel callo esterno invece il periostio ricostituito torna ad addossarsi all'osso, che nelle fratture semplici completamente ridotte suole rimanere leggermente inspessito in corrispondenza della linea d'interruzione.

Nelle fratture comminutive e in quelle con scomposizione dei frammenti, il callo osseo si riduce alquanto, ma resta sempre deforme e voluminoso per dare la necessaria solidità ai frammenti spostati o per mantenere incapsulate le scheggie dislocate che rimasero vitali.

Quando lo spostamento dei due frammenti è notevole, la continuità del canale midollare non si ristabilisce più: fra essi si trova un tessuto osseo compatto o spungoso, sovente osteofitico (callo esuberante, callo deforme), che li cementa.

All'eccesso di produzione nel consolidamento delle fratture, fa contrasto l'assoluto difetto di tessuto osteoplastico, onde la frattura non si consolida e si costituisce una pseudo-artrosi ovvero una neo-artrosi.

Nell'una e nell'altra forma però non manca di prodursi tessuto, invero in proporzioni limitatissime, benchè non vi sia traccia di osteogenesi: in luogo cioè di formarsi il callo osseo, i frammenti si uniscono per l'interposizione di un tessuto fibroso, che in alcune ossa, come la rotula, potrebbe dirsi normale. Le granulazioni neoformatesi, che in proporzioni minime si generano, come nella produzione del callo, specialmente dal periostio, dagli spazî midollari e dal midollo, rapidamente si trasformano in un tessuto di cicatrice fibrosa, che riunisce, come un cordone legamentoso, i due frammenti della frattura. Questi il più delle volte si assottigliano in forma di cono e son ravvicinati nei loro estremi, ma talvolta per buon tratto si atrofizzano e si interpone ad essi un lungo cordone fibroso, in modo che i due frammenti restano affatto indipendenti uno dall'altro, il che costituisce la " pseudoartrosi fluttuante ".

In mezzo al tessuto fibroso e nei tessuti parostali, nella pseudoartrosi fibrosa, non raramente ha luogo la formazione di isole ossee che attorniano i frammenti del moncone, e qualche volta vi aderiscono in numero più o meno considerevole (pseudoartrosi osteofitica).

In altri casi si genera una vera neoartrosi: le superfici di frattura, non riunite per l'interposizione di tessuto fibroso od osseo, ma incapsulate dalla neoformazione di un tessuto fibroso proveniente dal parostio, per il continuo confricamento si levigano, e si eburneano per un processo di osteite condensante che si sviluppa nei loro canali haversiani e negli spazî midollari. Gli elementi più interni alla capsula fibrosa e forse una parte di quelli che provengono dal midollo, si trasformano in grandi piastrine endoteliali, le quali rivestono la nuova cavità alla foggia delle articolazioni fisiologiche e segregano un liquido che ha le qualità fisiche della sinovia.

In questa forma di neoartrosi si è osservata qualche volta la produzione di una cartilagine d'incrostazione, la quale si manifesta su ciascun capo dei frammenti nello strato più profondo di quegli elementi che vanno a costituire la membrana endoteliale, e prende tutte le apparenze istologiche delle cartilagini ialine. In questi casi si può parlare di una vera neoartrosi, perchè vi sono tutti gli elementi che compongono le articolazioni normali.

Dopo di aver esposto concisamente l'evoluzione fisiologica e patologica della struttura del callo nelle fratture, accenniamo ora brevemente le principali teorie emesse in questi ultimi tempi a suo riguardo. Secondo Billroth e Masse non sarebbe il solo periostio, come alcuni vogliono, ad avere le proprietà osteoplastiche, ma tutti i tessuti molli che cir-

condano l'osso fratturato, specie il connettivo interstiziale, parostale ed intermuscolare; anzi ai corpuscoli bianchi immigrati in essi, nei canali haversiani e nel midollo spetterebbe l'ufficio di formare il callo. Ad avvalorare la loro opinione ricordano la formazione del callo malgrado l'assenza di parti periostali e la neoformazione di tessuto osteoplastico che dalla superficie dell'osso si estende nei tessuti parostali ed intermuscolari.

L'opinione di questi due eminenti osservatori oggi non può più sostenersi, sia perchè è abbastanza dimostrato come i corpuscoli bianchi del sangue non prendano parte alcuna alla produzione dei tessuti e degli elementi fissi, sia perchè non si può escludere essere la produzione di tessuto osteoplastico parostale ed interstiziale, anche dove manca il periostio, il risultato della emigrazione di elementi generati dagli osteoblasti dei canali haversiani e da quelli midollari. In via eccezionale però non si può negare che entro stretti limiti possa aver luogo generazione di osso in tessuti molli discosti dalla superficie dello scheletro, e, secondo io penso, a questo ufficio sono destinate le cellule periteliali, che, come su accennammo, nei canali haversiani e nel midollo funzionano da osteoblasti.

Per Ollier la osteogenesi si deve esclusivamente al periostio; egli nega la proprietà di produrre osso a tutti gli altri tessuti. In verità l'esclusivismo dell'illustre patologo di Lione non mi sembra fondato, perchè non è difficile poter dimostrare la genesi ossea nel midollo e negli stessi canali di Havers. Io ho fatto eseguire al mio aiuto dottor Margarucci una serie di esperimenti coi quali è provato all'evidenza quanto valore abbia il potere osteogenetico degli elementi che rivestono i canali midollari e quelli di Havers, confermando pienamente le osservazioni del Baiardi e del Bonome.

Lo studio della ossificazione normale e patologica della cartilagine inoltre mi ha dato la convinzione che il peritelio dei vasi che in questa si fanno strada, mano mano moltiplicandosi e generando una sostanza interstiziale dapprima striata e che diviene poi ialina, sia il fattore principale del tessuto osteogeno.

Müller e Mac-Ewen negano al periostio la proprietà osteogena: secondo loro, questa, nell'osso normale, spetterebbe agli elementi che rivestono le cavità midollari e i canali haversiani.

Se gli elementi che rappresentano lo strato interno del periostio e che sono evidenti nelle ossa giovani, si vogliono riguardare come una derivazione di quelli dei canali di Havers, certamente i prelodati autori hanno ragione, perchè lo strato tendineo del periostio non ha impor-

tanza nella produzione ossea; nel caso contrario il periostio deve essere considerato come il più attivo fra i tessuti rigeneratori dell'osso e non come un intermediario di nutrizione. Nè ci sembra esatta l'osservazione che nelle ossa adulte lo strato così detto osteoblastico del periostio scomparisca del tutto e nei fatti irritativi si riproduca per la fuoriuscita degli osteoblasti, proliferati nei canali haversiani, attraverso le boccucce nutritizie dell'osso, perchè sperimentalmente possiamo seguire nei vecchi cani l'ingrossamento e la proliferazione di elementi piatti che stanno al periostio, come stanno al midollo le cellule endotelioidi che funzionano da endostio.

Questi elementi piatti dunque sono osteoblasti ridotti allo stato di sottilissimi endotelî; nelle ossa adulte e allo stato normale tinte al carminio sono appena percettibili per il loro nucleo come corte strie rossastre, le quali per irritazione periostale si rigonfiano, si moltiplicano e si riordinano nello strato osteoblastico descritto nelle ossa giovani.

Non si può in modo reciso negare, anzi io lo credo possibile, che, persistendo l'irritazione osteo-periostale, elementi osteogeni si facciano strada dai canali haversiani al periostio, e qui, insieme ai periostali, che alla loro volta possono entrare nell'osso, diano luogo alla formazione del callo condroide od osteoide.

Dalle su esposte osservazioni proprie siamo autorizzati a concludere che gli elementi formatori del callo derivano dal periostio, dall'endostio e dai canali haversiani; in casi speciali però anche gli altri tessuti connettivi possono generare osso a distanza dallo scheletro: ne sono una prova indiscutibile l'ossificazione dei muscoli, dei tumori e di altri prodotti patologici.

Eccezionalmente nei cani, ma con una certa frequenza nei conigli giovani, ho potuto seguire in qualche trabecola e in qualche isola ossea prossime alla linea di frattura la metamorfosi delle cellule ossee in cellule osteoblastiche e in elementi ramificati anastomizzantisi fra di loro sì da mentire un tessuto missomatoso. In quest'ultimo caso si direbbe che le cellule e i canalicoli del corpuscolo osseo sono stati liberati completamente dei sali calcarei e della cartilagine fondamentale, senz'altro mutamento fuor dell'ingrandirsi del nucleo e del corpo cellulare. Questi elementi di metamorfosi ossea ritornano ad ossificarsi col processo già descritto nell'ossificazione del callo.

CAPITOLO III

MALATTIE DELLE OSSA.

Le flogosi, i tumori e le alterazioni trofiche delle ossa sono state obbietto di profondi studi in ogni tempo, ma è soltanto in questo secolo che ad essi si è dato il maggior sviluppo scientifico. Le cognizioni acquistate intorno alla genesi, all'accrescimento e alla struttura delle ossa, arricchirono grandemente il patrimonio delle nostre conoscenze nella patologia del tessuto osseo. Malgrado però i meravigliosi progressi fatti finora, la dottrina dei processi fisiologici e morbosi delle ossa è ben lungi dall'essere completamente svolta.

Dal punto di vista patologico noi qui dobbiamo sommariamente occuparci di quella anormale evoluzione dello scheletro e di quelle alterazioni che producono deformità, perturbamenti funzionali e profonde lesioni di struttura di uno o più ossa: divideremo quindi le malattie delle ossa in due grandi classi. Nella prima comprenderemo quelle che sono dovute al difetto di sviluppo o all'anormale ossificazione (rachitismo) e all'alterato scambio molecolare organico di origine trofica (ipertrofia, atrofia, osteomalacia). Nel secondo gruppo tratteremo delle osteo-periostiti, delle osteo-mieliti, delle condriti, dei loro esiti e, in fine, dei tumori.

Rachitismo.

Il *rachitismo*, o la *rachitide*, è una malattia che colpisce lo scheletro nel suo sviluppo. Essa consiste essenzialmente nell'eccessiva produzione degli strati cartilaginei con difettosa infiltrazione di sali calcarei e nell'eccessivo riassorbimento dell'osso già formato, sicchè ne risulta anormale costituzione e forma delle ossa. Se l'infiltrazione calcarea è insufficiente o manca affatto, si ha parziale ed anche mancanza totale dell'osso, perchè la medullizzazione della cartilagine embrionale si avanza fino a invadere il periostio e finisce per sostituirla con tes-

suto connettivo legamentoso, in mezzo al quale sono disseminate trabecole cartilaginee e trabecole osteoidi incompletamente ossificate.

Per intendere con chiarezza i processi morbosi delle ossa e in specie il rachitismo, è necessario ricordare sommariamente il processo di ossificazione fisiologica.

La cartilagine embrionale, che è il sostrato indispensabile allo sviluppo delle ossa normali, si compone di elementi cellulari e di sostanza intercellulare ialina relativamente scarsa; a questa norma generale fanno eccezione le cartilagini della vôlta del cranio, nelle quali la sostanza intercellulare è fibrosa e relativamente abbondante.

L'ossificazione comincia in punti determinati e con legge costante si estende a tutta la cartilagine che deve ossificarsi, dalla linea epifisaria, dalla faccia interna del periostio e dagli strati esterni del midollo già formato. Le apofisi, i tubercoli, gli epicondili, i trocanteri hanno il loro punto di ossificazione nella propria cartilagine.

Nello stato embrionale le diafisi sono appena accennate, in modo che tutto il futuro osso sembra formato dalle due epifisi cartilaginee.

Nell'epifisi, con la comparsa del primo strato di ossificazione sulla linea epifisaria, comincia un'attivissima neoformazione di elementi cartilaginei che, mano mano ossificandosi e addossandosi al primo strato, danno luogo al progressivo allungamento dell'osso per costituire la diafisi, mentre gli elementi pericondrali ne ingrandiscono il diametro (Fig. 23).

La metamorfosi della cartilagine in osso ha origine in quella zona di elementi cartilaginei che più si avvicinano alla periferia epifisaria. Questi elementi si vedono in file meno ordinate, in capsule alquanto appiattite e col loro massimo diametro parallele alla superficie articolare. Da questo punto, verso la linea di ossificazione le cellule cartilaginee si moltiplicano, le capsule diventano vescicolose e spesso si fondono tra loro, costituendo quello che si dice *strato proliferante*. Sotto questo strato, portando lo sguardo in vicinanza immediata della linea di ossificazione, le cellule cartilaginee si mostrano disposte in colonne divise da una sostanza ialina, che rappresenta la via che batterà il tessuto midollare che procede alla ossificazione. Ciascuna colonna qui contiene due, tre e più cellule in attività cariocinetica, e perciò alcune sono già polinucleate.

L'attività riproduttiva delle cellule cartilaginee cessa affatto in quelle che sono investite dall'infiltrazione calcarea, che precede la organizzazione ossea: si rigonfiano, divengono vescicolari e trasparenti nelle parti centrali, polverulente nelle periferiche; i nuclei appaiono impic-

coliti, granulosi, fortemente rifrangenti, a contorni irregolari e in fine frammentandosi scompaiono affatto. Per altro è assai probabile che alcune cellule cartilaginee, liberatesi della capsula, vadano a far parte del tessuto vascolarizzato che inizia l'ossificazione; nell'ampia capsula quindi le cellule cartilaginee apparentemente sono sostituite da un'ansa capillare che si inalza dallo strato osteoide. Accanto all'ansa vasale nella capsula cartilaginea compaiono cellule a protoplasma granuloso, con uno o due nuclei; finora non si conosce la loro provenienza, ma ad esse certamente si deve la formazione dell' osso e perciò prendono il nome di *osteoblasti*. Studiando la rigenerazione delle ossa fratturate (Vedi cap. precedente) io credo di aver osservato che i peritelî dei vasi e gli endotelî periostali ed endostali delle ossa adulte sono i generatori degli osteoblasti e delle cartilagini neoformate: i primi producono direttamente le trabecole osteoidi; le seconde si ossificano per l'ordinario indirettamente come le cartilagini embrionali, qualche volta direttamente. Ciò proverebbe che le cellule cartilaginee sono osteoblasti modificati,

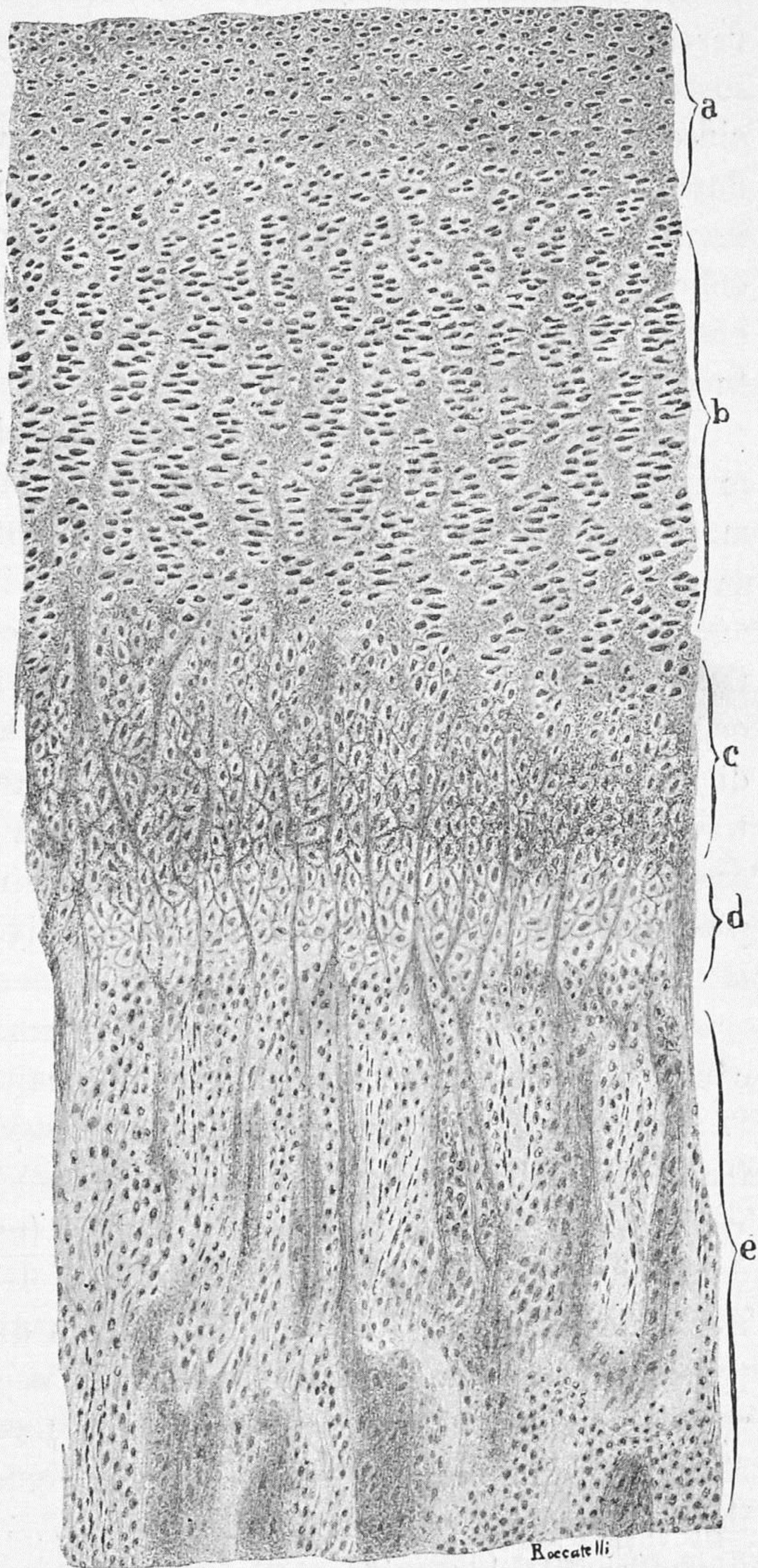



FIGURA 23. — Sezione longitudinale dell'epifisi tibiale di un embrione umano: *a*, prima zona cartilaginea; *b*, zona di proliferazione; *c*, zona di cellule cartilaginee disposte in colonne; *d*, linea di ossificazione; *e*, trabecole osteoidi.

che in date circostanze possono riprendere le proprietà biologiche dell'elemento da cui provennero.

La sostanza intercellulare cartilaginea col progredire delle anse vascolari scompare, mentre attorno a ciascun osteoblasto appare una sostanza lamellare amorfa, che riunendosi a quella degli osteoblasti circonvicini, in strati concentrici costituisce un canale entro cui nell'osso formato corrono i vasi nutritivi e i nervi (canale di Havers). La sostanza amorfa lamellare, che dà abbondante colla all'ebollizione, col progredire dell'ossificazione diviene polverulenta per i sali calcarei che l' infiltrano, e che sono composti di fosfato e carbonato di calce e, in piccola parte, di fosfato di magnesia.

Gli osteoblasti intanto, come nelle cellule connettivali della cornea, mentre, a quanto pare, producono la sostanza amorfa lamellare per la metamorfosi di una parte del loro protoplasma più periferico, mandano prolungamenti che allungandosi, dividendosi e suddividendosi, si mettono in comunicazione con quelli dei vicini e direttamente o indirettamente vanno a far capo nel canale haversiano. Nelle ulteriori fasi di organizzazione, quando cioè la rete vasale si riduce a quella dei canali di Havers e i sali calcarei vanno a fissarsi sulle lamelle ossee e attorno agli osteoblasti e ai loro prolungamenti per costruire il corpuscolo osseo, ne risulta un sistema di canalicoli umoriferi e di lacune occupate dal protoplasma dell'osteoblasto divenuto cellula ossea uninucleare; questa sorveglia e mantiene la forma e la nutrizione dell'osso, traendo il suo alimento dai vasi del canale haversiano, col quale i canalicoli ossei, come dicemmo, comunicano.

I prolungamenti delle cellule ossee che dal canale umorifero entrano in quello di Havers si connettono con i peritelî e forse con i vasi linfatici. I vasi arteriosi e venosi (nutritizî dell'osso) attorno ai quali si architettano le lamelle dette di Havers perchè circoscrivono il canale omonimo, formano un insieme di cilindri addossati che non possono venire a contatto in tutta la superficie; ne risultano quindi spazi di figura triangolare, i quali alla loro volta sono riempiti da un sistema di lamelle, che vanno sotto il nome di lamelle interstiziali, lamelle interposte o intercalate.

La cartilagine epifisaria non è il solo punto di partenza della formazione ossea; anche il pericondrio (futuro periostio) ed il tessuto connettivo sono produttori di osso. Il pericondrio al quarto mese della vita embrionale è già composto di due strati: l'esterno è fibroso e povero di elementi cellulari; l' interno è ben provvisto di vasi e di elementi cellulari, fra i quali ve ne sono di polinucleati, simili agli

osteoblasti suddescritti, che intorno ai vasi, nella maniera già menzionata, producono cilindri, paralleli e sovrapposti, di tessuto osteoide con sostanza fondamentale amorfa, a lamelle concentriche, che si ossifica formando uno strato osseo detto pericondrale.

Se l'osso si sviluppasse in tutta la sua estensione nel modo fin qui descritto, lo scheletro diventerebbe un apparecchio di leve, di cunei e di pulegge compatto e pesantissimo, sproporzionato alle forze che devono metterlo in movimento. Lo sviluppo organico quindi, dopo di avere provveduto alla generazione ossea necessaria alle leggi della statica, si arresta nella produzione e fa riassorbire l'eccesso del prodotto, sicchè ne risulta quel maraviglioso sistema trabecolare che, senza menomare la resistenza dello scheletro, gli dà la maggiore possibile leggerezza. Le lacune intertrabecolari che costituiscono i canali e gli spazî midollari, si formano col parziale riassorbimento del tessuto osseo.

I canali di Havers gradualmente si dilatano per riassorbimento lacunare delle loro pareti. Le lacune sembrano prodotte da grandi cellule polinucleate, dette da Kölliker osteoclasti, che in esse esattamente si annidano; ma in fatto non è ancora dimostrato in qual maniera queste cellule polinucleate possano determinare il riassorbimento dei sali calcarei e della cartilagine fondamentale dell'osso fisiologico, anzi è molto discutibile la loro natura cellulare, come abbiamo già detto a proposito delle cicatrici ossee. Qui giova menzionare che, secondo le mie osservazioni, nel riassorbimento dell'osso fisiologico e patologico la comparsa delle cellule giganti si collega all'obliterazione delle venuzze midollari: da ciò l'alterata irrorazione sanguigna e l'atrofia dell'osso. A misura che vanno costituendosi i canali e gli spazî, penetrano in essi, dai vasi, un gran numero di cellule bianche, le quali insieme agli elementi rimasti inossificati formano il tessuto midollare. Quindi il midollo delle ossa nel periodo dello sviluppo assume caratteri linfoidei; è analogo perciò nella struttura e nella funzione ai tessuti della milza. Esso si compone di un reticolo connettivale molto vascolarizzato e ricco di elementi di diversa forma e natura (corpuscoli bianchi del sangue, corpuscoli rossi in via di formazione, cellule polinucleate e qualche cellula di grasso).

Nell'organismo completo il midollo delle ossa mano mano perde in gran parte le sue proprietà ematopoietiche scoperte dal Bizzozero, e il suo colorito rosso a poco a poco si cambia in giallo per il sopravvento che prende la formazione delle grandi cellule grassose; ma siccome la scomparsa totale del tessuto linfoideo non ha luogo, per fatti patologici, e specialmente nelle lesioni violente, come abbiamo

visto, questo riprende la sua attività embrionale e si riproduce al posto del tessuto grassoso, che rapidamente si riassorbe o si distrugge.

Il midollo ha pure la proprietà di generare osso, come fa il periostio; perciò lo strato osseo midollare fu chiamato lamellare interno. È da notare però che questa proprietà spetta agli elementi endotelioidi di natura osteoblastica che a mo' di endostio rivestono le pareti interne dei canali ossei e la superficie delle trabecole nelle ossa spugnose.

Abbiamo accennato di sopra che l'osso si genera direttamente dal tessuto connettivo nella formazione della vôlta cranica; il processo di ossificazione però non differisce essenzialmente da quello che fu detto per il periostio. Gli osteoblasti di cui il tessuto connettivo di queste ossa è seminato, ordinandosi in trabecole osteoidi, determinano l'infiltrazione calcarea e nello stesso tempo producono la sostanza amorfolamellare, che ossificandosi racchiude gli osteoblasti quali cellule del tessuto osseo. L'ispessimento di queste ossa poi è dovuto agli strati connettivali esterno e interno, che fungono da periostio e poi rispettivamente divengono la dura madre e il pericranio.

A sviluppo osseo completo il periostio rimane connesso all'osso pericondrale per mezzo delle fibre di Sharpey, che sono sottili fascetti di fibre connettivali semplici ed elastiche.

Per alterato trofismo nella rachitide si può incontrare il tipo metaplastico della genesi ossea, vale a dire la diretta trasformazione della cartilagine in osso. In tal caso le cellule cartilaginee, dopo la penetrazione dei vasi e la formazione del midollo, si ordinano in trabecole osteoidi, si trasformano in cellule ossee, e la sostanza ialina intercellulare si accresce e si converte in lamelle ossee.

Etiologia. — Quale è il momento etiologico fondamentale del rachitismo, nello stato attuale della scienza, non può essere dimostrato, ma è probabile che debba riferirsi all'alterato trofismo congenito o acquisito nel periodo di sviluppo dello scheletro, e perciò alla mancanza di infiltrazione di sali calcarei nella zona di produzione ossea e all'eccessivo riassorbimento dell'osso già formato. L'eredità e la sifilide ereditaria, l'insalubrità dell'ambiente, la cattiva e insufficiente nutrizione e le malattie esaurienti, sono riguardate come le ordinarie cause prossime della rachitide. Raramente il rachitismo è congenito: per solito comincia fra il primo e secondo anno della vita estrauterina e si può manifestare fino al decimo anno; negli anni successivi il processo mano mano si arresta. Dopo la pubertà, vale a dire a scheletro completa-

mente sviluppato, la comparsa di deformità ossee che possono avere le apparenze di rachitide, è dovuta a processi morbosi che nulla hanno da fare col rachitismo. Kassowitz opina che questa affezione sia un processo infiammatorio che esordisce nella linea di ossificazione e poscia invade tutto l'osso; ammette perciò una eccessiva vascolarizzazione dei tessuti osteogeni, dovuta ad una speciale vulnerabilità dei relativi vasi per sostanze nocive che circolano nel sangue. Se per poco si rifletta che l'iperemia è una condizione indispensabile in ogni attività rigenerativa, l'ipotesi di Kassowitz non regge; infatti nei tessuti midollari nemmeno troviamo i caratteri proprî delle flogosi croniche che possono dare luogo a produzioni ossee come nella sifilide. Nella rachitide manca in gran parte la zona provvisoria di calcificazione, ed il tessuto osteoide neoformato resta privo di sali calcarei; mentre nell'osteo-condrite sifilitica abbiamo nella cartilagine irregolare disposizione di tessuto osteogeno e normale calcificazione e ossificazione malgrado la infiammazione subcondrale, quindi l'aumentata vascolarizzazione nella rachitide deve considerarsi come un epifenomeno necessario e non come la causa.

Secondo Roloff ed altri, il rachitismo è la conseguenza dell'insufficiente arrivo di sali calcarei ai tessuti osteoidi, perchè i figli poppanti degli animali divengono rachitici quando alle madri si amministra un nutrimento povero di sali calcarei. Questa osservazione dimostra all'evidenza che i sali calcarei sono indispensabili perchè avvenga l'ossificazione, ma non ci prova che nel rachitismo le cose vanno proprio a questo modo. La ereditarietà dell'affezione e la sua comparsa in bambini normalmente nutriti e non deficienti di sali calcarei nelle secrezioni, ci fanno ammettere che il rachitismo tipico debba essere l'effetto di un alterato trofismo negli scambi molecolari organici dei tessuti produttori delle ossa.

Stato anatomico e sintomi. — I bambini nei quali il rachitismo s'inizia, sono pallidi, spesso anche denutriti e procedono lentamente nello sviluppo scheletrico. Il loro viso diviene grinzoso; soffrono sovente di catarro bronchiale e diarrea; hanno il ventre tumido e timpanico; sono malcontenti del giacere e dell'andare e piagnucolano abitualmente. Intanto le deformità dello scheletro, singolarmente alle epifisi, cominciano a manifestarsi. Queste manifestazioni talora hanno luogo senza disturbi funzionali organici e nutritivi.

Il cranio dei rachitici è spesso caratteristico: schiacciato all'occipite e prominente sulle bozze frontali. Lo schiacciamento occipitale è

dovuto alla lunga giacitura dorsale in cui riposano i bambini che, per il rachitismo, conservano lungamente le fontanelle e molli tutte le ossa del loro cranio per il riassorbimento del tessuto osseo e per la ritardata ossificazione (craniotabe rachitica). La mascella inferiore è spessa e sporgente. I denti tardano a comparire e molte volte sono irregolari nella forma e nella maniera d'impiantarsi. L'insieme della faccia e del cranio sono sproporzionati al corpo; i bambini sembra che a fatica trasportino il grosso capo sul collo sottile e magro. Il torace può farsi depresso sui lati, sicchè la sua parte anteriore con lo sterno s'innalza alla maniera di un torace di pollo o di una carena di barca, onde il nome di " petto di pollo o carenato ". Le articolazioni condrocostali s'ingrossano e formano ai due lati una serie di nodi, detti " di rosario ". La colonna vertebrale colpita da rachitismo s'inarca verso un lato nella regione dorsale, verso l'altro nella regione lombare; qui l'arco è meno pronunziato e più piccolo (scoliosi rachitica). È meno frequente l'incurvamento a concavità anteriore (cifosi rachitica) e l'incurvamento a concavità posteriore (lordosi rachitica). Questi vari incurvamenti sovente si combinano.

Le deformità rachitiche sono più comuni nelle ossa lunghe, specialmente in corrispondenza delle linee epifisarie, che sono i punti di accrescimento in lunghezza delle ossa. Le cartilagini epifisarie s'ingrossano equabilmente in forma di clava ovvero parzialmente, sicchè ne risultano spostamenti angolari e talora formazione di tumori osseo-cartilaginei conici e sferici, saldamente impiantati sopra uno o più punti della circonferenza del capo articolare. Nello stesso tempo le deformità possono anche manifestarsi nelle diafisi: esse s'incurvano negli arti inferiori in avanti e all'esterno o accennano ad una linea elicoidale; lo stesso può avvenire negli omeri e nelle ossa dell'avambraccio.

Le ossa durante il processo rachitico sono fragili. Per violenze relativamente piccole le ossa lunghe, specie degli arti inferiori, s'infrangono, ma di rado si hanno fratture complete. La guarigione delle fratture ha luogo come nelle ossa normali, nè vi è ritardo o incompleta ossificazione, chè anzi il callo osseo acquista maggiore solidità dell'osso rachitico, che per l'anormale e disordinata infiltrazione calcarea presenta un aspetto grossolano ed istologico caratteristico. La equabile e progressiva trasformazione della cartilagine embrionale non ha più luogo. Le numerose anse vasali nella linea di ossificazione penetrano disordinatamente nel tessuto cartilagineo, non infiltrato di sali calcarei come al normale. La moltiplicazione, l'ordinamento e la metamorfosi cellulare non procedono secondo il tipo fisiologico, e perciò

le cellule cartilaginee non si dispongono in colonne regolari. Il processo di ossificazione quindi si verifica in forma disseminata, per cui rimangono isole e tratti cartilaginei non infiltrati di sali calcarei, donde la flessibilità delle ossa rachitiche (Fig. 24). Nel tessuto cartilagineo inoltre si producono spazî midollari anormali per sede e per ampiezza, che aumentano poi la fragilità delle ossa, e le infrazioni a cui vanno soggette, favoriscono il loro incurvamento.

L'esistenza del rachitismo nella vita intrauterina non è ammessa da tutti gli autori, e perciò furono designate come speciali entità morbose alcuni fatti patologici riscontrati in qualche scheletro di feto che aveva tutte le apparenti note anatomiche del rachitismo: così Vrolik ha creduto di riscontrarvi un'osteogenesi imperfetta; Urtel, una condrite fetale; Kirchberg e Marchand, una micromielia condromalacica; Porak un'acondroplasia e Kaufmann una condrodistrofia.

FIGURA 24. — Sezione trasversa di una costola rachitica: *a*, pericondrio; *b*, trabecole condroidi inossificate; *c*, strato di ossificazione irregolare.

Nel museo di anatomia patologica di Roma esistono tre scheletrini di feti apparentemente rachitici: presentano cioè rigonfiamenti epifisarî, ossa molli o fragili con incurvature straordinariamente pronunziate e con qualche infranzione e frattura. Il professore Marchiafava gentilmente ci ha

permesso di studiarli. Le ricerche fatte dall'aiuto dott. Margarucci sotto la mia direzione ci hanno fatto rilevare che la struttura microscopica non era simile in tutti e tre gli scheletri.

In uno di essi (Fig. 25) le alterazioni più rilevanti sono a carico delle cartilagini epifisarie delle ossa lunghe. Il tessuto cartilagineo, molto vascolarizzato, ha quasi perduto i caratteri delle cartilagini ialine. Le cellule cartilaginee in grandissima parte hanno assunto le apparenze di cellule mucose multipolari; la sostanza fondamentale della cartilagine è distinta in due parti: l'una forma un reticolo; l'altra, di aspetto albuminoso, ne riempie le maglie e contiene gli elementi cellulari (Fig. 26). Le ossa del cranio in questo feto sono membranacee, contengono poche trabecole, e vi è appena accennata la calcificazione, come in tutte le diafisi.

Nel secondo scheletro (Fig. 27) l'ossificazione delle ossa lunghe fa assolutamente difetto, ma le cartilagini epifisarie presentano le note del rachitismo: nel loro spessore si osservano numerosi ed ampî spazî midollari ricchi di vasi; le colonne seriali sono alte oltre misura ed irregolari (Fig. 28). La parte solida della diafisi è costituita esclusivamente di residui di cartilagine calcificati, i quali talora vanno incontro ad una degenerazione che li riduce in ammassi di sostanza amorfa granulosa, contenente pochi residui cellulari (Fig. 29); in altri punti le isole cartilaginee si metamorfosano in un tessuto cellulare molle, a struttura areolare (Fig. 30). Nei punti di fratture più recenti, a livello dei monconi abbondano accumuli di cartilagine giovane di origine pericondrale, la quale prende la parvenza di callo condroide esterno ed intermedio (Fig. 31).

Figura 25. — Scheletro di feto con le note rachitiche negli arti inferiori.

Nel terzo feto (Fig. 32) l'ossificazione si è fatta in maniera saltuaria e anormale. Nelle cartilagini lo strato delle cellule ordinate in colonne seriali è relativamente molto basso e discontinuo, e ne risulta la formazione di trabecole irregolarmente disposte (Fig. 33). Per tale ragione, anche a buona distanza dalla linea di ossificazione, si riscontrano trabecole che, nella parte loro centrale, sono costituite di sostanza cartilaginea calcificata e, nella parte periferica, di giovane tessuto osseo (Fig. 34). In alcuni punti delle carti-

lagini epifisarie, verso il limite di ossificazione si osservano metaplasie della cartilagine, la quale, anzichè formare le solite colonne di cellule, si muta in tessuto connettivo fibroso ricco di vasi e contenente trabecole condroidi (Fig. 35). In questo scheletro non abbiamo potuto rilevare con certezza se la cartilagine inclusa nelle trabecole ossee vada direttamente mano mano ossificandosi.

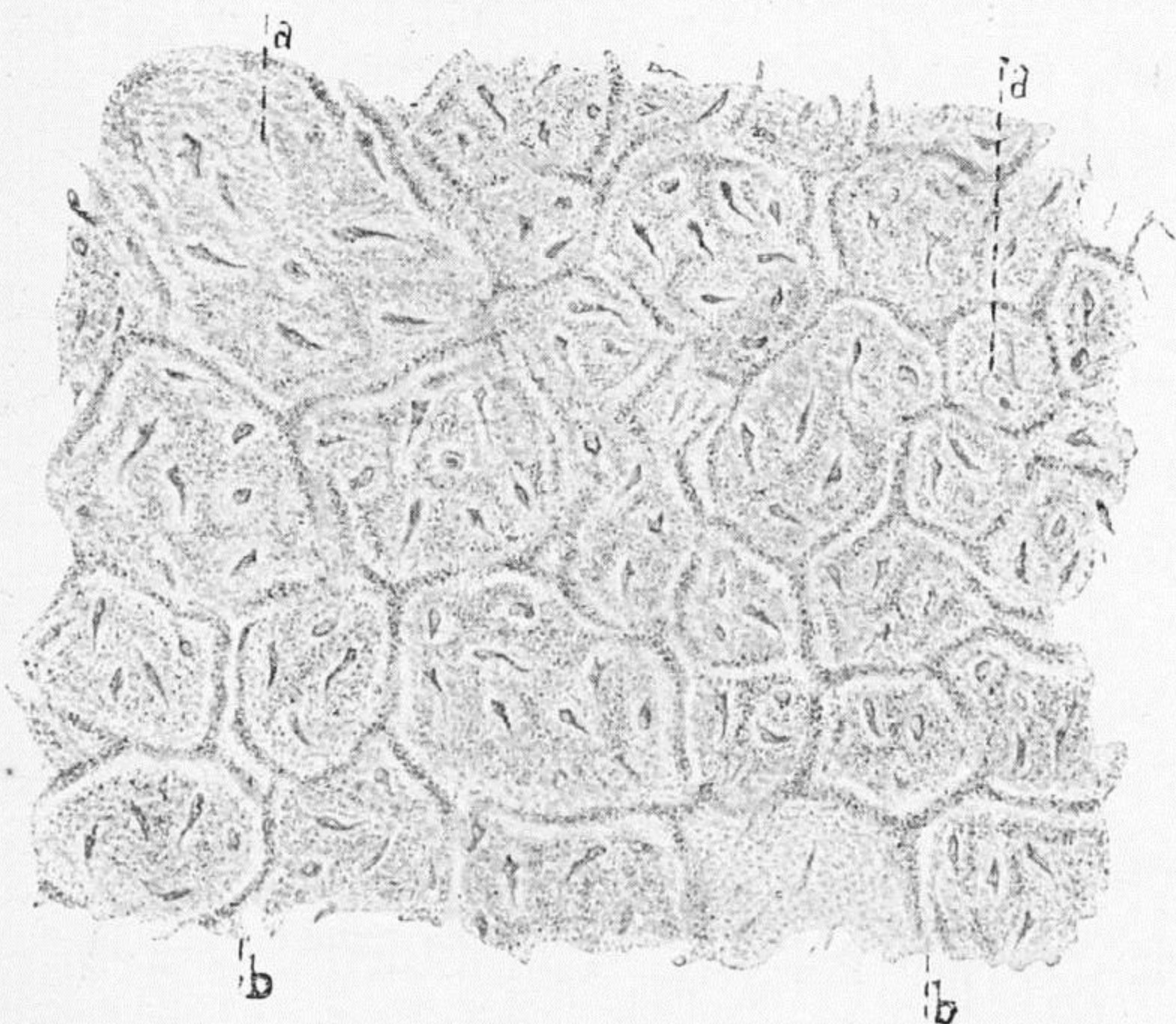



FIGURA 26. — Sezione della cartilagine epifisaria del feto disegnato nella fig. 24: *a*, cellule cartilaginee; *b*, sostanza fondamentale disposta a reticolo.

Il reperto microscopico delle ossa di questi tre scheletri, due dei quali portano le note quasi caratteristiche della rachitide, mi ha fatto acquistare il convincimento che il rachitismo sia un'alterata proprietà biologica della cartilagine embrionale, e quindi malattia congenita; che se si manifesta ordinariamente due e più anni dopo la nascita, dobbiamo attribuirlo alla circoscritta o lenta perturbazione funzionale della predetta cartilagine, e però il processo non sempre si rende obbiettivo, e talora si manifesta tardivamente. L'esame microscopico di numerosi scheletri di neonati ci farà forse scoprire che le alterazioni rachitiche sono più comuni di quello che clinicamente ci si mostrano.

Diagnosi. — Dai sintomi testè accennati sorge spontanea la diagnosi delle deformità rachitiche nella maggior parte dei casi. Qualche dubbio diagnostico può nascere quando la deformità si presenta sotto l'aspetto di tumore prominente e circoscritto sui capi articolari, tanto più che spesso da queste produzioni rachitiche si generano l'encondroma e l'osteoma. Il corso in tal caso diviene il solo importante criterio di diagnosi differenziale. Le produzioni rachitiche non raggiungono grandi

proporzioni e cessano di crescere per l'arrestarsi del rachitismo; anzi, mano mano, col progressivo sviluppo dello scheletro, diminuiscono di volume, mentre gli osteomi e gli encondromi continuano nella loro evoluzione, senza che su di essi eserciti alcuna influenza lo stato fisio-patologico dell'osso sul quale s'impiantano.

Delle possibili confusioni di alcune deformità rachitiche con speciali processi morbosi delle ossa e delle articolazioni ci occuperemo nella chirurgia delle regioni.

Prognosi. — Il processo rachitico con l'avvicinarsi della pubertà spontaneamente si arresta; l'ossificazione si completa, ma il tessuto osseo, più abbondante del normale, diviene compatto e quasi eburneo, pesante e con piccoli spazî e canali midollari. Rispetto alle deformità non è facile la prognosi nell'iniziarsi del morbo. In alcuni casi appena si accennano per poi correggersi spontaneamente in un lasso di tempo più o meno lungo; in altri, se non si ricorresse al trattamento ortopedico, igienico e medicamentoso, si arriverebbe alle più mostruose deformità. In genere il rachitismo ereditario è il più grave ed il più ostinato e qualche volta, per le facili complicazioni catarrali dei bronchi e degl'intestini, può avere esito letale.

Cura. — La cura del rachitismo dev'essere essenzialmente igienica, poichè i risultati della cura medicamentosa sono almeno assai dubbî. Non è il difetto dei sali calcarei nell'organismo dei rachitici, ma le alterazioni trofiche delle cartilagini che fanno insufficiente e irregolare l'assimilazione di essi; quindi l'amministrazione del fosforo e dei fosfati, che, a prima vista, sembra razionale, è inutile, perchè con le secrezioni si eliminano in eccesso proporzionale alla quantità ingerita. Le cure ricostituenti sono indicate, ma inefficaci senza l'aria fresca e pura della campagna ed un nutrimento eminentemente azotato. I bagni di mare, i bagni salso-

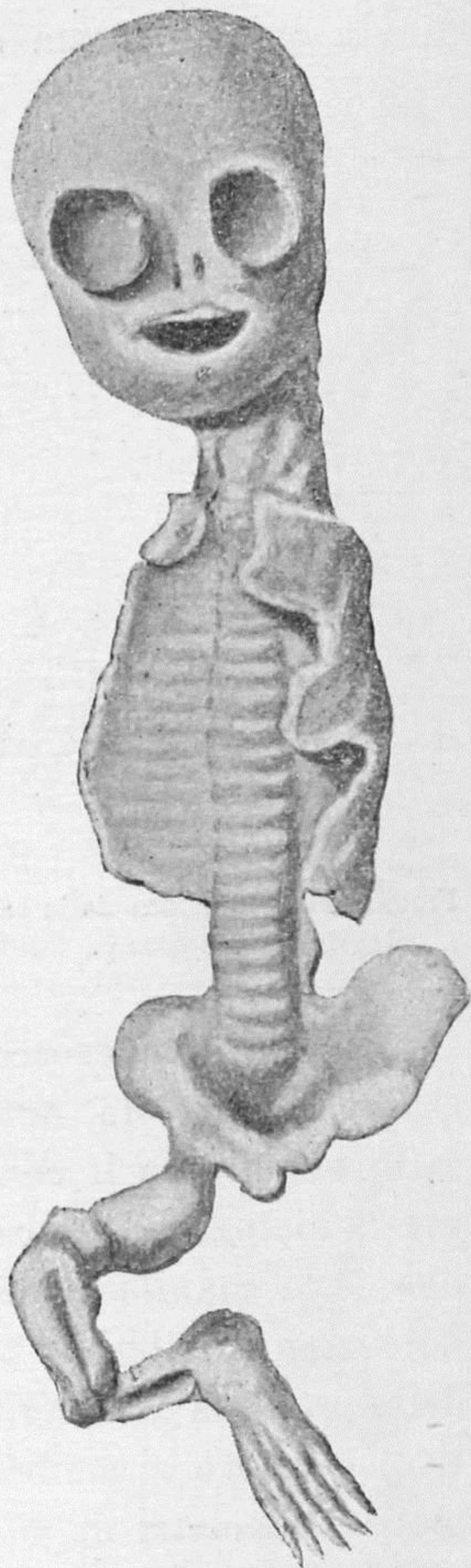



Figura 27. — Scheletro di feto con le note rachitiche negli arti inferiori.

iodici e i bagni elettrici esercitano una benefica influenza sul riordinamento delle attività osteogenetiche delle cartilagini. Non credo alla vantata efficacia dell'olio di fegato di merluzzo semplice e composto, perchè non sempre è tollerato e spesso accentua il catarro intestinale, mentre i suoi effetti sulle attività nutritive delle ossa non sono dimostrabili.

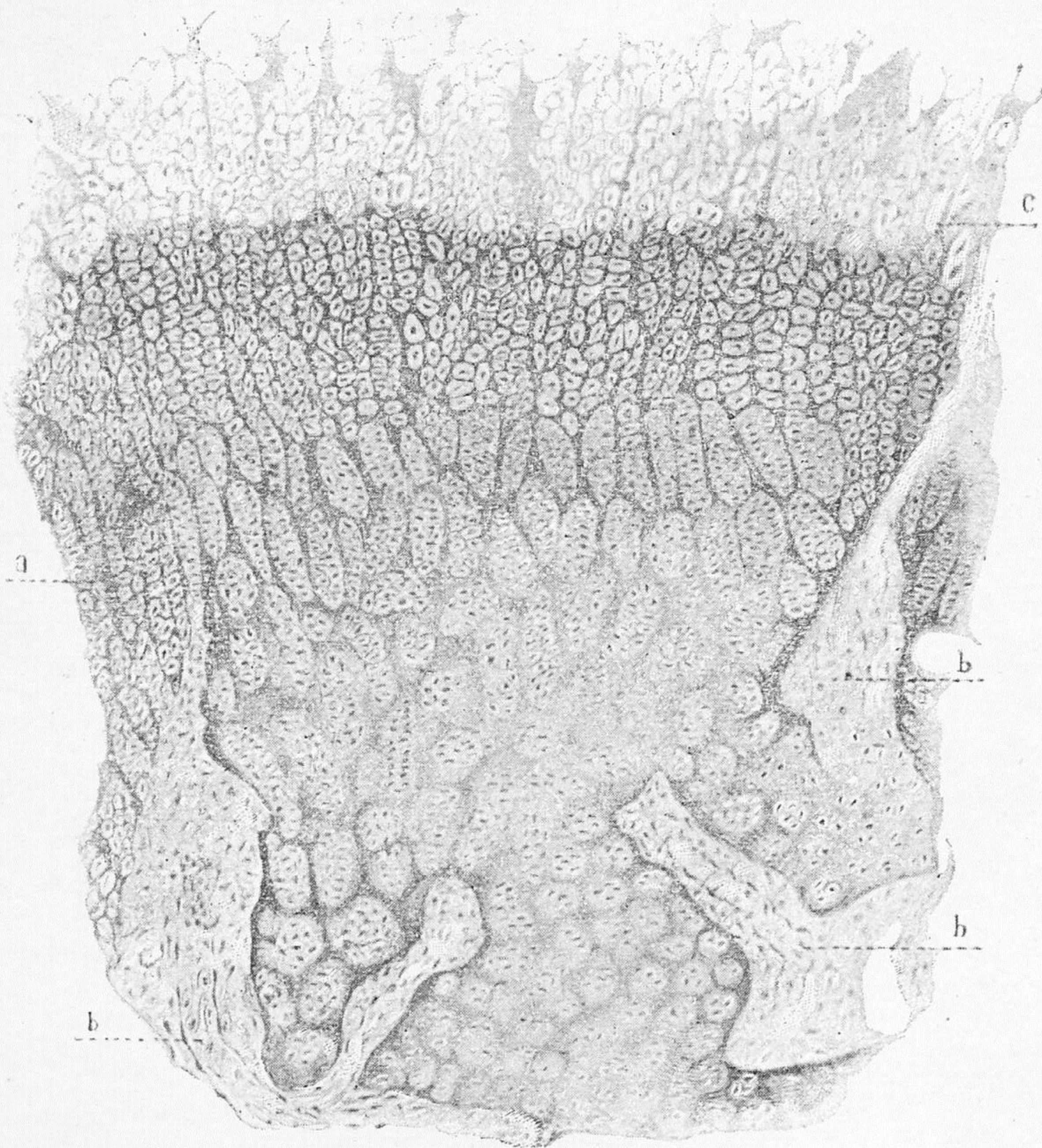



FIGURA 28. — Sezione della cartilagine epifisaria del femore a livello della zona di ossificazione. (Dal feto della fig. 27): *a*, strato di proliferazione; *b b b*, spazi intracartilaginei contenenti tessuto di aspetto mucoso e vasi sanguigni; *c*, zona in cui si accenna la formazione di tessuto osseo.

Iniziatesi le deformità rachitiche, la cura ortopedica e la chirurgica, negli arti inferiori in specie, danno risultati veramente meravigliosi. Gli apparecchi ortopedici e la ginnastica medica non sempre riescono a dare una perfetta correzione alla deformità dello scheletro, in ogni caso però impediscono il progresso della viziosa direzione che in esso va manifestandosi.

Gl'incurvamenti delle ossa degli arti inferiori e le anormali inclinazioni del piano articolare del ginocchio, da cui risultano il ginocchio

b

a

c

d

b

Roccatelli

FIGURA 29. — Sezione longitudinale della diafisi del femore (Dallo scheletro della fig. 27): *a*, isole cartilaginee in via di degenerazione granulosa; *b*, prodotto della degenerazione con residui di cellule cartilaginee; *c*, vaso sanguigno; *d*, tessuto fibroso contenente numerose cellule connettivali e cellule giganti che attorniano le masse degenerate.

varo ed il valgo, possono essere perfettamente corretti con gli apparecchi ortopedici nei fanciulli e con l'osteoclasia e l'osteotomia negli adulti.

Non è consigliabile la pratica, comunemente abbracciata, di procedere ad atti operativi prima che i fanciulli abbiano raggiunto l'età

di otto o dieci anni, poichè, se il rachitismo non è spento, si ha, qualche volta, la spiacevole sorpresa di veder ricomparire, almeno in parte, la deformità corretta, e perchè nei fanciulli gli apparecchi ortopedici, senza gravi molestie, dopo due o tre anni ripristinano gli arti nella loro normale direzione.

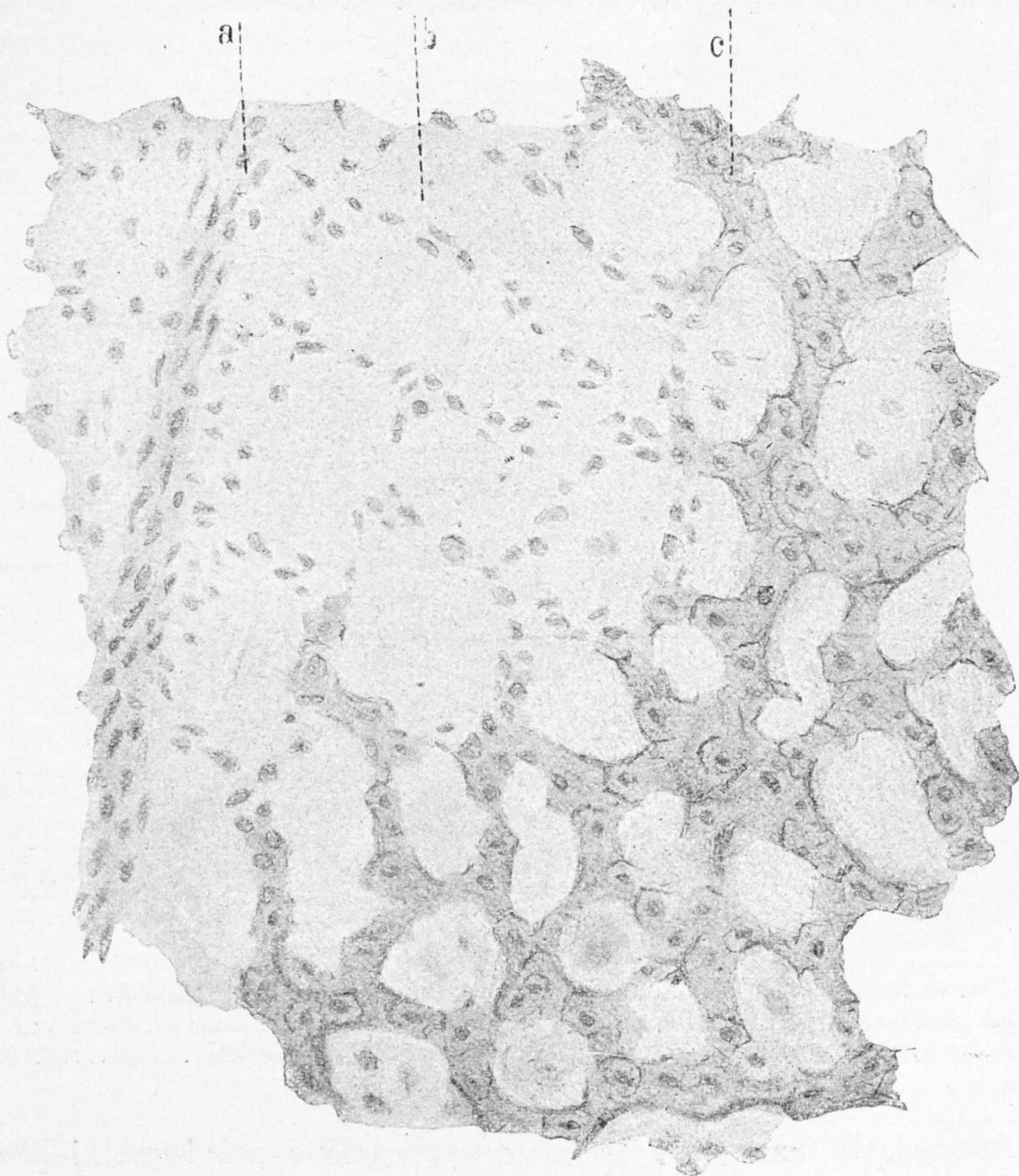



FIGURA 30. — Sezione longitudinale dell'estremo inferiore dell'ulna (Dallo scheletro della fig. 27): *a b*, tessuto cartilagineo metamorfosato; *c*, reticolo cartilagineo.

Entrando nella pubertà, la correzione delle deformità rachitiche anche negli arti inferiori si rende assai difficile e lunga, e negli adulti è impossibile; bisogna quindi ricorrere al trattamento chirurgico. Due metodi per qualche tempo si contrastarono il campo: l'osteoclasia e l'osteotomia. Con la scoperta della medicatura antisettica, questa vinse su quella, essendo cessati i pericoli dell'osteomielite, tanto frequenti

nelle fratture esposte, ma che non lasciano di essere sempre gravi nelle mani di chirurgi poco curanti della disinfezione.

L'osteoclasia, o frattura sottocutanea delle ossa, può eseguirsi impiegando direttamente la forza delle mani (osteoclasia manuale) o indirettamente, per mezzo d'istrumenti che accrescono gli effetti della forza muscolare dell'operatore (osteoclasia strumentale).

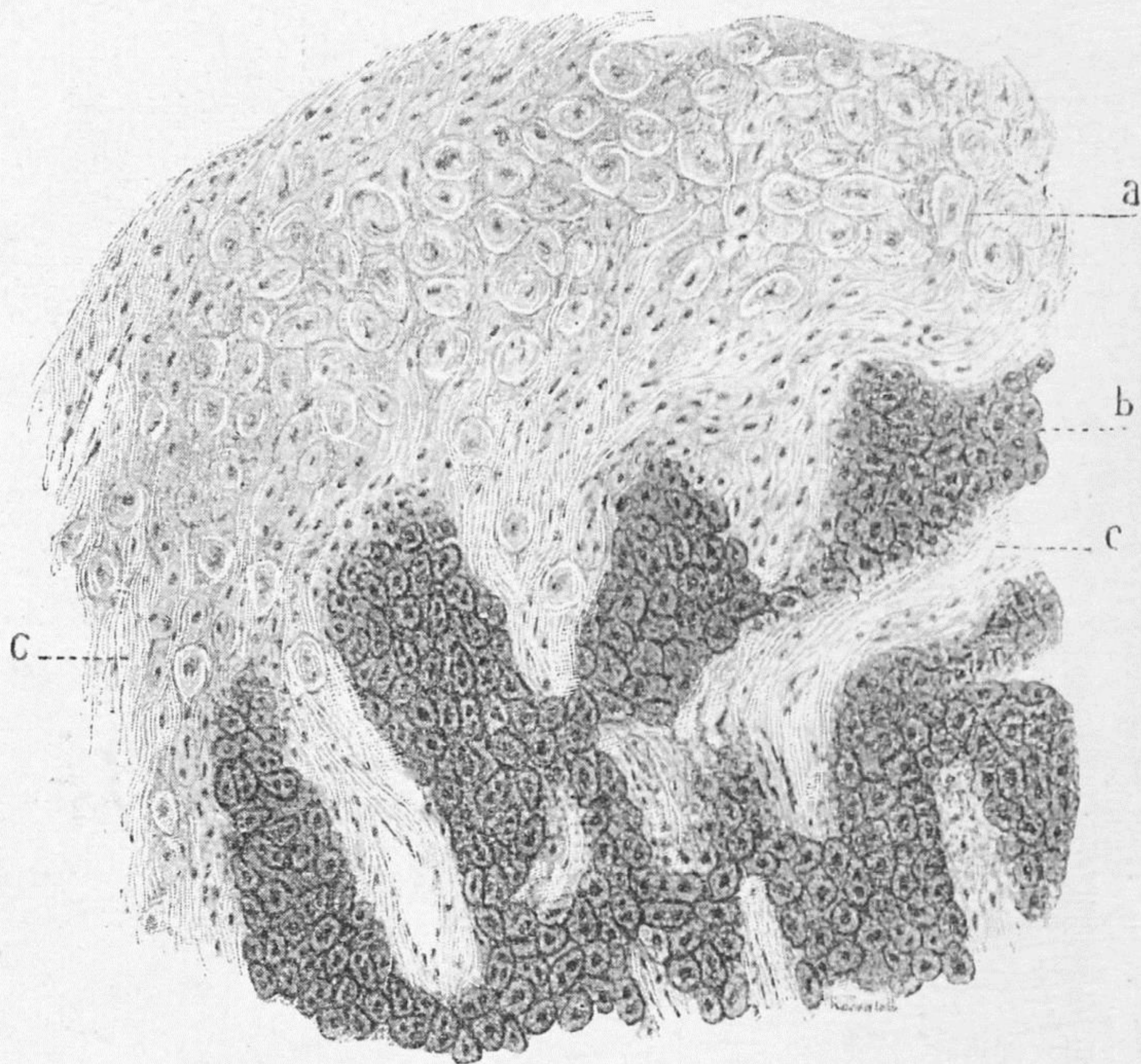



Figura 31. — Sezione longitudinale della diafisi del femore in corrispondenza di una frattura (Dallo scheletro della fig. 27): *a*, produzione periostale di grosse cellule cartilaginee; *b*, trabecole condroidi calcificate, componenti lo stroma solido dello scheletro; *c*, spazî midollari.

L'osteoclasia manuale è di facile applicazione nei bambini per la relativa poca resistenza delle ossa, ma negli adulti non riesce che in casi eccezionali nelle mani di operatori di eccessiva forza muscolare.

Al Rizzoli venne prima l'idea di creare un istrumento capace di frangere a scopo chirurgico il più resistente osso lungo; egli però se ne servì solamente per correggere la differenza di lunghezza degli arti inferiori per frattura del femore consolidata con accorciamento. Egli applicava il suo ingegnosissimo istrumento sul femore dell'arto sano per determinare un accorciamento simile a quello avvenuto accidentalmente. L'osteoclasta del Rizzoli può servire egualmente bene

per correggere le incurvature rachitiche, ma è inapplicabile nel ginocchio valgo e nel ginocchio varo. A questo scopo serve meglio l'istrumento del Derubin, perchè evita le lesioni dei legamenti articolari, che certamente avverrebbero con l'istrumento del Rizzoli.

L'osteoclasia oggi è quasi generalmente abbandonata: la manuale può dar luogo a lacerazione dei legamenti articolari, e la frattura non sempre avviene nel posto desiderato; la strumentale produce grave contusione sulle ossa, non sempre innocua, pestamenti delle parti molli e, quel ch'è peggio, lesioni dei tronchi nervosi con alterazioni funzionali permanenti.

L'osteotomia asettica tolse di mezzo gli osteoclasti, che hanno tutte le apparenze di strumenti di tortura. Con essa, prontamente e con vera azione chirurgica, si correggono gl'incurvamenti ossei e le deviazioni degli arti inferiori dovute alle inclinazioni rachitiche dei capi articolari del ginocchio.

Questo metodo conta due processi nel ginocchio varo e nel valgo: l'uno, ideato dall'Ogston, consiste nel distacco a sezione obliqua del condilo più lungo e innalzamento di esso al livello del suo collaterale; l'altro, proposto da Mac-Ewen, è l'osteotomia sopracondiloidea, che fu generalmente accettata, perchè con l'inclinazione dell'epifisi si può ottenere una perfetta correzione dell'arto senza offendere l'articolazione, come inevitabilmente deve succedere, nella maggior parte dei casi, col processo di Ogston.

Figura 32. — Feto con le note del rachitismo negli arti superiori e negl'inferiori: il destro di questi è denudato delle parti molli.

Per eseguire i processi di Mac-Ewen un coltello a punta, uno scalpello osteotomo e un martello sono sufficienti. Credo inutili i tre scalpelli a differente spessore di costa, perchè incidendo superficialmente per una metà la circonferenza dell'osso, si ottiene una frattura trasversa molto più regolare di quello che facendo penetrare nello stesso punto, profondamente, i tre scalpelli, cominciando, per evitare l'incastro dell'istrumento nell'osso, con quello di costa più grossa, per

finire la sezione profonda con quello di costa più sottile. Facendo uso di un solo scalpello, però, bisogna badare di non fuorviare la linea di sezione ossea, procedendo in modo che l'angolo del tagliente infissò nell'osso non abbandoni mai la sezione già fatta, e l'altro non si scosti

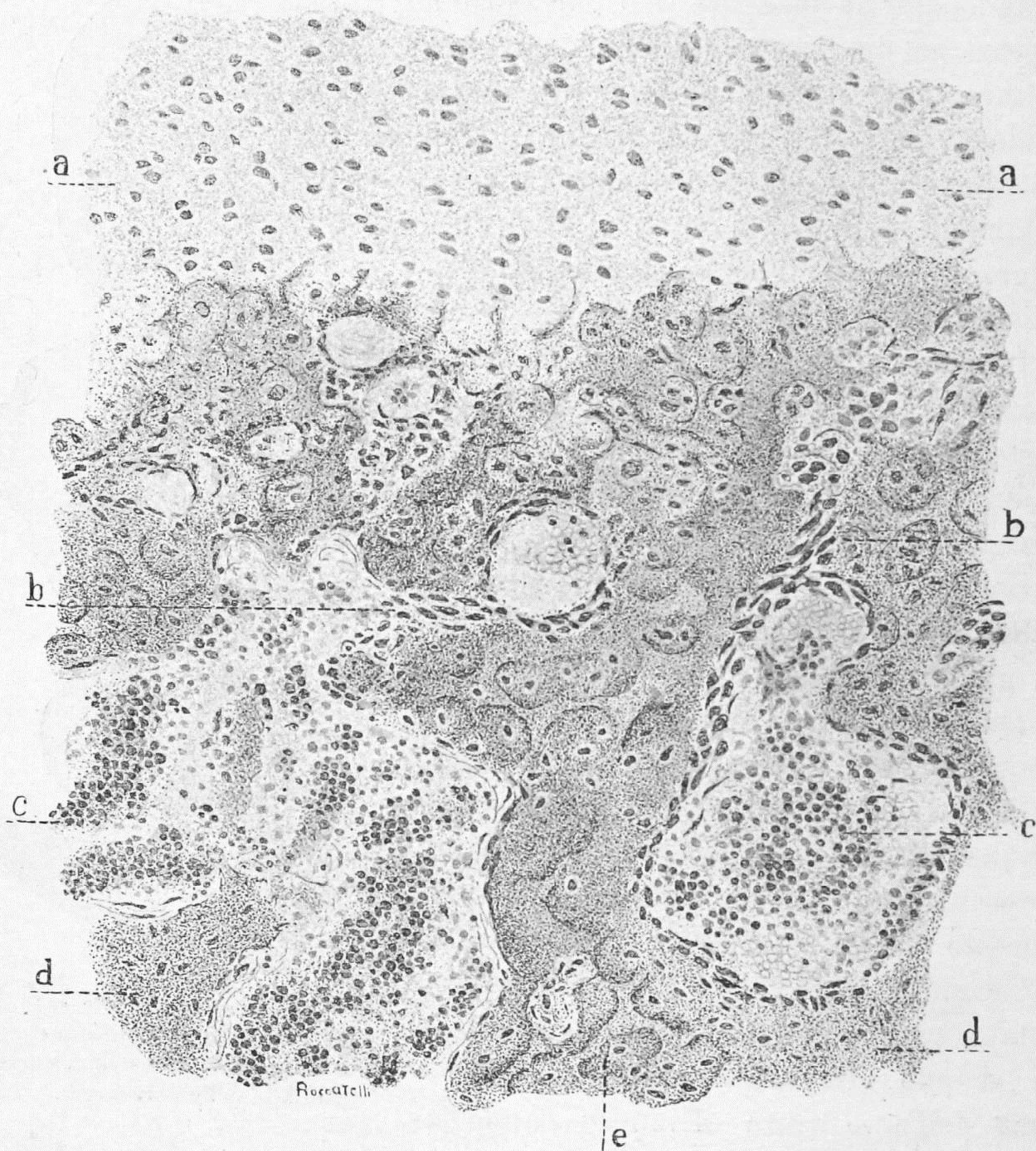



Figura 33. — Sezione longitudinale della testa della tibia in corrispondenza della linea di ossificazione (Dal feto disegnato nella fig. 32): *a*, strato di elementi cartilaginei con accenno a ordinamento seriale; *b*, osteoblasti applicati alla superficie di trabecole condroidi calcificate; *c*, spazî midollari; *d*, tessuto osseo; *e*. residui cartilaginei calcificati.

molto dalla superficie dell'osso che deve successivamente incidere, per non produrre sezioni a linee interrotte e non offendere le parti molli circostanti. I dettagli per eseguire le osteotomie si leggono in ogni libro di medicina operativa.

Per correggere le deviazioni della colonna vertebrale, sono stati inventati corsetti e apparecchi di diversa forma e materia e varî metodi di ginnastica medica, che oggi si pratica in speciali stabilimenti ortopedici.

FIGURA 34. — Sezione della diafisi della tibia (Dal feto disegnato nella fig. 32): *a*, tessuto midollare contenente ampî spazî vascolari; *b*, strato cartilagineo racchiuso da *c c*, trabecole ossee.

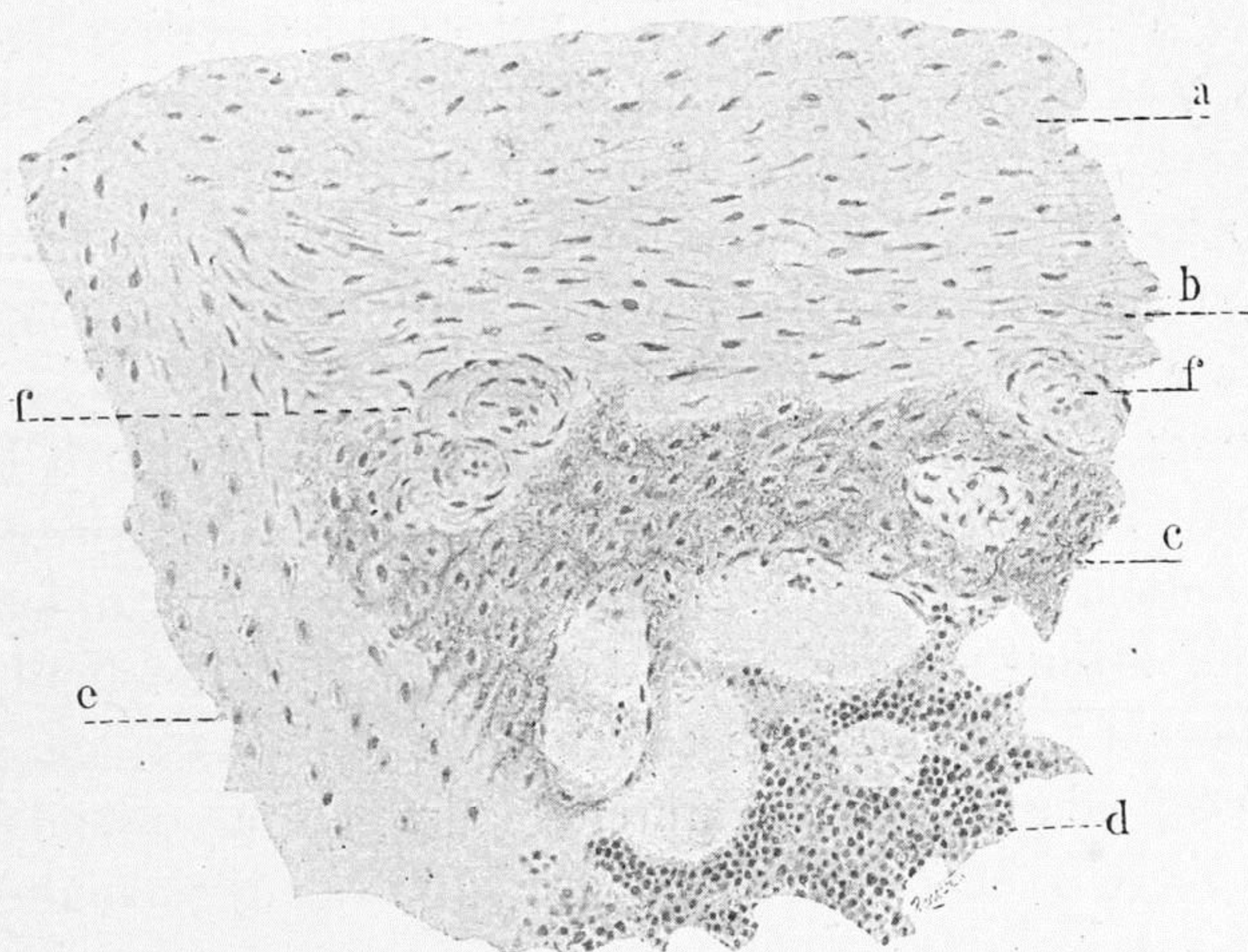



FIGURA 35. — Sezione longitudinale della cartilagine epifisaria della testa della tibia in corrispondenza della linea di ossificazione (Dal feto disegnato nella fig. 32): *a*, strato cartilagineo; *b*, strato di tessuto cartilagineo metamorfosato in fibroso; *c*, trabecole condroidi; *d*, tessuto midollare; *e*, cartilagine limitrofa con accenno a ordinamento seriale; *f f*, vasi sanguigni.

Osteomalacia.

Etiologia. — Se i perturbamenti biologici della cartilagine embrionale possono dirsi il momento etiologico del rachitismo, i perturbamenti trofici nell'osso sano e normalmente sviluppato devono invocarsi come momento etiologico dell'osteomalacia: val quanto dire che l'etiologia di questi due stati morbosi dello scheletro è oscura.

Oggidì vi è chi sostiene essere questa affezione una malattia infettiva dovuta al bacillo della nitrificazione, ma la dimostrazione è ancora molto discutibile.

L'osteomalacia è più frequente nelle donne. Suol manifestarsi nel bacino durante il periodo della gravidanza e cessa sovente col puerperio. L'osteomalacia che colpisce l'uomo o la donna fuori del periodo di gravidanza, suole cominciare nella colonna vertebrale e nel torace, di dove può propagarsi agli arti e perfino alle ossa del cranio. L'affezione è più frequente in alcuni paesi che in altri.

Stato anatomico e sintomi. — I sintomi prodromici sono dolori delle ossa a carattere reumatico, molestissimi specialmente la notte. Con l'iniziarsi del dolore comincia il processo di scalcificazione dell'osso, a cui segue la distruzione della cartilagine fondamentale e delle cellule dei corpuscoli ossei.

Il midollo negli spazî midollari e nei canali ossei è congesto, spesso emorragico e aumentato proporzionatamente al riassorbimento del tessuto osseo, ma rimane sempre costituito in gran parte di cellule adipose. L'osso in vicinanza del tessuto midollare appare scalcificato e qua e là con accenni a produzione di tessuto osteoide, come avviene nella osteite alisteretica.

Si è ammesso, ma non dimostrato, che l'acido lattico o l'acido carbonico fossero i dissolventi dei sali calcarei: infatti per la congestione del tessuto midollare è probabile che si renda difficile lo scambio dell'acido carbonico dei tessuti, che, rimanendo in soluzione nei liquidi interstiziali, spiegherebbe la sua azione sopra i sali delle ossa. Ma ciò presuppone una profonda alterazione nutritiva delle ossa, altrimenti queste non lascerebbero i loro sali all'azione chimica dissolvente dell'acido carbonico.

Col progredire della malattia la sostanza corticale delle ossa lunghe si assottiglia, diviene fragile, ma le fratture guariscono, con cicatrice ossea, quasi con la stessa rapidità delle ossa normali. Negli stati avan-

zati il tessuto osseo scompare affatto, e il midollo che lo sostituisce, si trova racchiuso nelle membrane periostali, contenenti qualche osteofite, donde l'eccessiva flessibilità dello scheletro e le deformità che sovente, in certi stati del morbo, hanno la parvenza delle rachitiche; ma l'età in cui si manifestano l'osteomalacia ed il processo di scalcificazione delle ossa è diversa da quella in cui si manifesta il rachitismo. Nell'osteomalacia il riassorbimento dei sali calcarei si avvera nell'osso preesistente; nella rachitide, invece, il tessuto osteoide neoformato non ha ricevuto la infiltrazione dei detti sali. Nell'osteomalacia la parte centrale, ancora ossificata, delle trabecole ossee rappresenta l'avanzo del vecchio osso in preda alla scalcificazione; nella rachitide sono trabecole osteoidi neoformate nelle quali si arrestò il processo di ossificazione per mancata infiltrazione calcarea. La colonna vertebrale, per la cedevolezza delle sue singole sezioni, prende diversi incurvamenti (lordosi, cifosi, scoliosi osteomalacica). Nella cifosi della porzione dorsale le costole si avvicinano fra loro, e con lo sterno s'inflettono (Fig. 36). Le ossa degli arti si curvano, si flettono e spesso per lievi cause traumatiche si rompono.

Figura 36. — Scheletro di un uomo colpito da osteomalacia (*Museo anatomo-patologico di Roma*).

Le ossa spungose si alterano allo stesso modo delle ossa compatte; divengono molli, elastiche; e quindi il bacino si schiaccia fra le teste dei femori, il pube si fa sporgente, il promontorio si abbassa, e ne risultano le più gravi e stabili deformità nei diametri pelvici allorquando il bacino torna ad ossificarsi dopo il puerperio, ma l'affezione può riprodursi nella prossima gravidanza.

La malattia talora ha un corso inesorabile, per cui dopo qualche sosta produce, come nel caso del Morand, le più mostruose deformità, e i colpiti muoiono per marasmo.

Diagnosi. — La diagnosi della osteomalacia non può farsi che quando si rendono obbiettive le deformità ossee. Nella donna la malattia si può sospettare quando i dolori, localizzati al bacino, si manifestano nel periodo della gestazione. Le deformità hanno una certa somiglianza con quelle rachitiche, ma il manifestarsi dell'osteomalacia dopo la pubertà, non lascia campo a dubbî diagnostici, essendo il rachitismo malattia della infanzia.

Prognosi. — L'osteomalacia è malattia grave. Vi è da sperare sulla possibile guarigione spontanea quando si localizza al bacino e si è manifestata nella gestante. Nella donna non gestante e nell'uomo è progressiva e quasi sempre letale.

Cura. — L'osteomalacia generalmente si tratta come il rachitismo, ma con poco successo. In questi ultimi tempi, nella donna si ebbero ottimi risultati con la doppia ovariectomia, sebbene vi ha chi crede che alla cloroformizzazione e non all'ovariectomia si debba il successo terapeutico. Per altro, recentemente Curàtulo e Tarulli, con una serie di ricerche su animali ovariectomizzati, dimostravano la sensibile diminuzione dei sali calcarei eliminati con le urine; il che proverebbe la grande influenza che esercita l'ovaio sugli scambi nutritivi delle ossa, specie in rapporto alla fissazione di sali calcarei.

La cura medica raccomandata per l'osteomalacia è quella stessa prescritta per il rachitismo, ma gli effetti sono poco incoraggianti.

Ipertrofia ed atrofia delle ossa.

In un libro elementare di patologia parmi di nessuna pratica utilità intrattenerci sulla ipertrofia e sull'atrofia delle ossa, perchè hanno più un interesse anatomico che clinico. Del resto l'ipertrofia ordinariamente è la conseguenza di periostite ossificante primitiva o secondaria

ad osteite, qualche rara volta rappresenta lo sviluppo gigantesco di alcune ossa, specialmente delle dita, dei metatarsi e dei metacarpi (macrodattilia). In questi casi talora si è costretti di liberare gl'individui dalle incomode appendici con amputazioni e con disarticolazioni.

L'atrofia delle ossa nei vecchi è un processo d'involuzione fisiologico, per cui gli spazî midollari s'ingrandiscono ed il tessuto osseo si assottiglia e diviene fragile.

Patologicamente l'atrofia delle ossa si riscontra nei cachettici per carcinoma e per sifilide, nei tabetici, negli arti paralitici e in alcune ossa per ribelli nevralgie.

Infiammazione delle ossa.

Parti integranti delle ossa sono il periostio ed il midollo, e da questi tessuti muovono i processi flogistici. Le cellule dei corpuscoli ossei o non prendono parte al processo flogistico, pur subendo le conseguenze nutritive per le alterazioni vasali che ne risultano nel periostio, nei canali haversiani e nel midollo infiammati, o lo fanno secondariamente, quando l'osso affetto non si necrosa e le neoformazioni di questi tessuti dissolvono i sali calcarei e la cartilagine fondamentale che li attornia; quindi, invece di osteite, o infiammazione dell'osso, più esattamente dovrebbe dirsi *osteo-periostite* ed *osteo-mielite*, l'una potendo decorrere circoscritta e indipendente dall'altra. Nel caso poi che il processo si diffondesse dal periostio al midollo e dal midollo al periostio lungo i tessuti racchiusi nei canali di Havers, sarebbe appropriato il nome di *panostite*.

L'infiammazione delle ossa, come quella delle parti molli, è acuta e cronica, circoscritta e diffusa.

Osteo-periostite acuta.

Etiologia. — Sono cagioni predisponenti di alta importanza le contusioni, le ferite e le cause reumatizzanti, perchè possono per sè sole determinare, specie nei giovani soggetti, la ipergenesi ossea periostale, che non diviene mai flogosi purulenta senza l'entrata dei batterî piogeni, i quali nella regione lesa arrivano ora direttamente, ora dal sangue in cui circolavano (setticopioemia, tifo, ecc.), ora per la via del sangue da focolai esistenti in altre regioni dello stesso organismo.

Nei vecchi l'osteo-periostite è rara, e quella che comunemente va sotto questo nome, è un'infiammazione del lasso connettivo parostale, che è ricco di vasi linfatici ed è sufficientemente provvisto di capillari sanguigni ed elementi cellulari, mentre il periostio propriamente detto si riduce nei vecchi ad una membrana fibrosa tendinea con qualche traccia di osteoblasti, elementi attivissimi, di cui è largamente provvista la faccia ossea del periostio dei fanciulli e dai quali il processo flogistico s'inizia.

Stato anatomico e sintomi. — La *osteo-periostite rigenerativa* o *iperplastica*, nelle ossa profonde, tranne il dolore nella parte, non presenta altri sintomi locali e generali. Nelle ossa superficiali, nel punto doloroso si manifesta, nelle prime ventiquattro ore, una tumefazione duro-elastica, a limiti indistinti, prodotta da transudati, da iperemia attiva e da piccole effusioni di sangue; queste nella osteo-periostite traumatica possono essere tanto abbondanti da costituire ematoma con significante distacco periostale. Ai transudati, in proporzioni più o meno grandi fanno seguito gli essudati, l'immigrazione cellulare e la proliferazione degli elementi fissi, per cui il periosto diviene tumido, succulento, e può giungere fino a trasformarsi in tessuto germinale con relativa neoformazione di capillari. Qualche volta con questa alterazione anatomica del periostio coincide una raccolta sottoperiostale fluttuante, composta di un liquido rossastro o giallastro, filante, che tiene in sospensione corpuscoli bianchi, emazie e goccioline di grasso (periostite albuminosa di Ollier). L'analisi chimica vi ha inoltre riscontrato tracce di urea, di acido fosforico, di cloruro di sodio e 55 per mille di albumina.

Al quarto e, al massimo, al quinto giorno il dolore spontaneo cessa, la tumefazione va mano mano diminuendo ed il periostio riprende la sua struttura normale, ma la località rimane per qualche tempo iperestesica alla palpazione e al semplice contatto dei vestiti. Se il tessuto germinale diviene osteoide o condroide e si ossifica (Fig. 37), la tumefazione può durare parecchi mesi, e qualche volta restano di essa tracce permanenti, perchè l'osso neoformato non si riassorbe in totalità. Quando la osteo-periostite è prodotta da un microrganismo piogeno, lo stato anatomico testè accennato prende proporzioni più vaste, e più accentuati sono i prodotti flogistici. Sotto l'azione dei batterî, tessuti ed elementi, in casi eccezionali, possono avviarsi alla organizzazione; perciò i dolori si fanno violenti, laceranti, terebranti e pulsativi, si esacerbano ad ogni minimo tocco e non danno requie all'in-

fermo. Se l'osso è superficiale, già dopo poche ore si manifesta la tumefazione, e la pelle diviene rossa, edematosa e calda più del normale; se è profondo, l'arrossamento manca, ma non tarda a comparire l'edema, perchè, se l'iperemia si limita agli strati parostali e ai più vicini al focolaio flogistico, il transudato abbondantissimo si diffonde fino agli strati sottocutanei e nel periostio ben tosto si associa all'im-

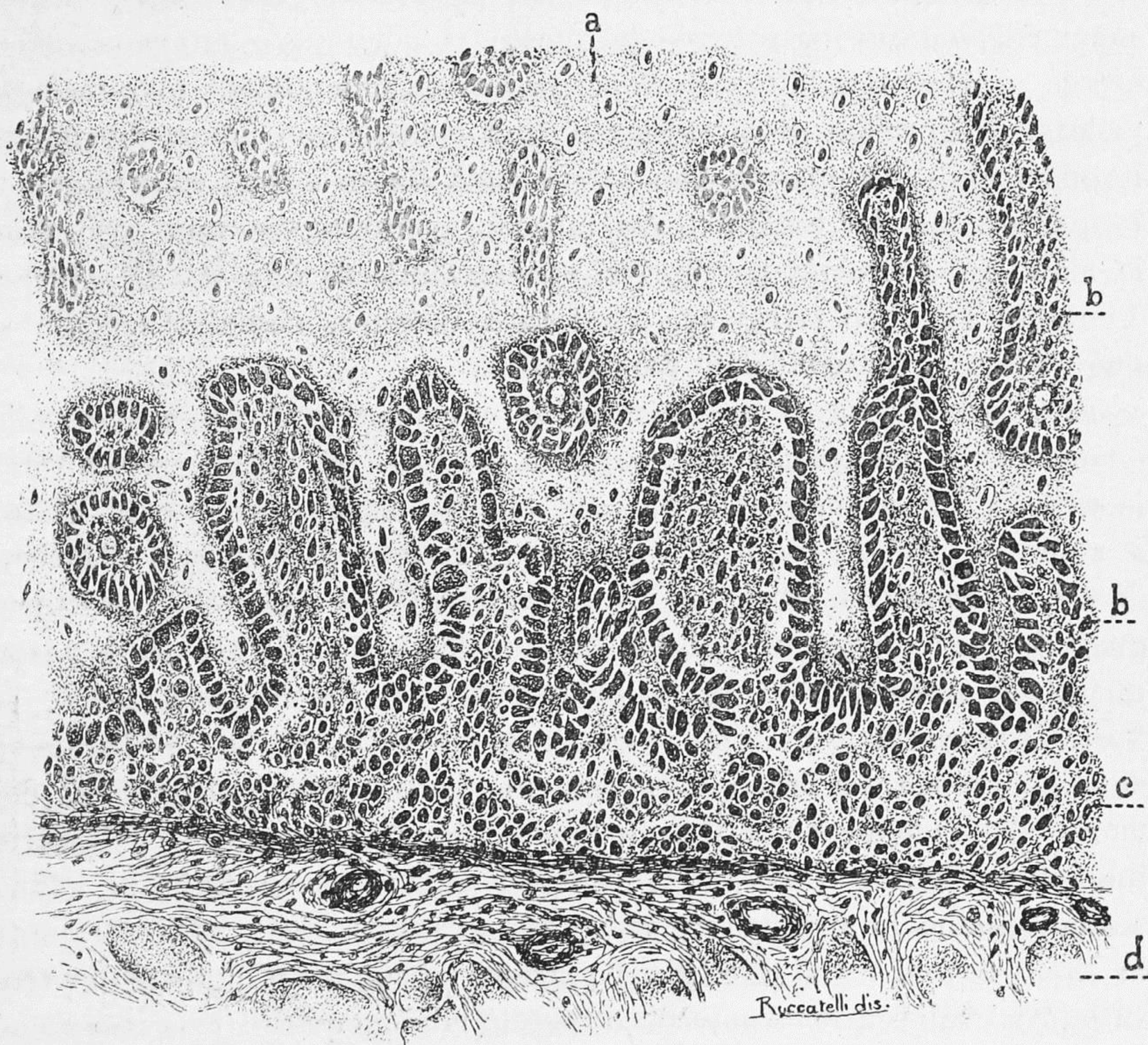



Figura 37. — Osteo-periostite rigenerativa sperimentale del femore d'un cane (sezione trasversale): *a*, tessuto osseo preesistente; *b b*, canali haversiani in attiva osteogenesi; *c*, tessuto osteoblastico periostale; *d*, tessuto parostale.

migrazione e alla neoformazione cellulare, e per l'attiva vegetazione dei germi e per l'azione delle loro tossine gli elementi si spezzettano. I frammenti protoplasmatici cominciano a formare piccoli accumuli (ascessi microscopici) e mano mano accrescendosi si fondono in un grande ascesso, che distacca dall'osso lo strato tendineo del periostio, in alcuni casi, nelle ossa lunghe, in grande estensione (osteo-periostite suppurativa dissecante). Malgrado la raccolta liquida, anche quando la

bozza appiattita che la contiene, trovisi in ossa superficiali, non è facile percepire la fluttuazione. Lo strato tendineo del periostio, ancora integro e fortemente teso dal pus sottostante, impedisce la percezione delle onde liquide spostate dalla mano dell'osservatore, perciò la tumefazione appare di consistenza dura fibrosa. Allorquando il processo distruttivo ha rammollito lo strato tendineo del periostio e ne ha interrotto la continuità, la marcia si versa nel tessuto parostale; la flogosi suppurativa quindi si estende da questo al connettivo intermuscolare, cresce rapidamente la tumefazione, la fluttuazione diviene manifesta, la pelle si fa di color rosso rutilante, tesa e lucente, i dolori divengono insopportabili. La marcia può farsi strada lungo i fasci nerveo-vascolari, le guaine dei tendini e dei muscoli, e finisce, se non interviene la mano del chirurgo, per aprirsi spontaneamente una via all'esterno. Vuotatosi l'ascesso attraverso l'apertura cutanea, con uno specillo si può andare a sentire l'osso denudato.

Avvi una forma di osteo-periostite suppurativa e cangrenosa, alla quale, per la estensione e la rapidità con cui si svolge, nonchè per la gravità dei sintomi generali con cui si accompagna, ben si addice il nome di *osteo-periostite maligna* o *tifosa*. Il periostio d'intiere diafisi, i connettivi interstiziali e i muscoli, sono rammolliti e impregnati di pus e di sangue disfatto. La tumefazione molle pastosa è vasta, la pelle è marmorizzata, di un color rosso cupo e violaceo.

Le sofferenze acutissime nella regione sono di breve durata e dopo poche ore si fanno relativamente miti, onde nell'esordire del morbo spesso non sono sufficientemente apprezzati i sintomi locali. Strie linfo-angioitiche e ingorghi glandolari della stazione linfatica vicina accompagnano lo svolgimento di questa grave malattia. Evidentemente in simili casi si tratta d'infezioni piogene miste, nelle quali io ho trovato in prevalenza lo streptococco; perciò ritengo questo processo come un'erisipela flemmonosa a infezione mista dei linfatici parostali.

Nella osteo-periostite acuta i sintomi generali non mancano mai. La febbre, accompagnata dai disturbi proprî dello stato febbrile, è più o meno intensa, è continua o remittente, e nell'iniziarsi del morbo entra spesso preceduta da brividi.

Al terzo o quarto giorno, quando comincia l'infiltrazione marciosa e la formazione dell'ascesso, la febbre si fa continua remittente e talora intermittente, preceduta da brividi ad ogni esacerbazione vespertina.

I sintomi generali della osteo-periostite tifosa o maligna, al principio, come dicemmo, possono mascherare i sintomi locali. Il gra-

vissimo avvelenamento settico che essa produce, attutisce la sensibilità ed il sensorio del paziente. I fenomeni generali rivestono precocemente la forma tifosa. La temperatura si mantiene elevata e spesso tocca i 41° centigradi. La pelle, per solito secca, ma talvolta bagnata di profusi sudori, prende un colorito subitterico; il polso è piccolo e frequente; i denti e le aperture nasali appaiono fuligginosi. La lingua è arida, tremolante e coperta da uno spesso strato di epitelî di color grigio nerastro. La diarrea, talora profusa ed infrenabile, non tarda a comparire. Gravemente compromessi sono inoltre i centri nervosi. L'infermo non si mostra preoccupato dello stato suo, giace come persona spossata, diviene apatico, delirante e comatoso. Sussulti tendinei, tentativi di carpologia, transudati pleurici e catarro bronco-pulmonare diffuso sono i precursori dell'imminente catastrofe.

Diagnosi. — Per quanto è facile la diagnosi del processo, altrettanto è difficile, in molti casi, localizzarne la sede. La flogosi parostale, la sottoaponeurotica, la interstiziale e l'osteo-mielite facilmente si confondono con la osteo-periostite. La repentina comparsa dei sintomi obbiettivi nei tessuti estraperiostali, quali sono l'ingorgo, l'edema e l'arrossamento della pelle, la pastosità della tumefazione, la mitezza relativa del dolore e della elevazione della temperatura del corpo, sono buoni criterî di diagnosi differenziale, ma non patognomonici. Per contrario il ritardo di quattro o cinque giorni nella comparsa della tumefazione mentre esistono sintomi generali gravissimi e dolori epifisarî, è proprio dell'osteo-mielite infettiva.

La eccessiva gravità dei fenomeni generali e la comparsa di una tumefazione dolorosissima, dura, profonda e connessa intimamente all'osso, fanno sospettare la osteo-periostite maligna. Se poi i sintomi generali persistono, mentre le sofferenze locali si mitigano malgrado la progressiva tumefazione e l'abolita funzionalità della parte lesa, il sospetto diviene certezza.

Prognosi. — La osteo-periostite siero-albuminosa, la osteogenetica e la suppurativa circoscritta sono malattie di poca entità. Le prime in pochi giorni risolvono senza lasciare traccie, o restano lievi ispessimenti osteofibrosi. La terza rarissimamente risolve per arresto della flogosi, incapsulamento, addensamento della marcia e consecutiva degenerazione e assorbimento di essa. Nella maggior parte dei casi, quando il chirurgo di buon'ora apre la raccolta e disinfetta il cavo, il periostio sollevato si riaddossa all'osso e cicatrizza; quando però la marcia è

stata lungamente in contatto con l'osso e lo scollamento e rammollimento periostale sono rimarchevoli, aperto l'ascesso, l'osso scoperto o si esfolia e cicatrizza per granulazioni che sorgono dai vasi haversiani, o si necrosa e allora le parti molli non cicatrizzano prima che l'osso morto si delimiti e si elimini. La forma veramente grave e che mette in forse la vita del paziente, è la osteo-periostite maligna, la quale, nei casi più favorevoli, è seguita da un lungo strascico di sofferenze e dalle estese necrosi che produce.

Cura. — Nella cura della osteo-periostite anzitutto bisogna collocare in perfetto riposo la parte e in una posizione che renda facile il deflusso del sangue. Gl' impacchi caldo-umidi al sublimato o all'acido fenico sono preferibili all'applicazione dei ghiacciati, sebbene in qualche caso questi, per l'azione anestetica del freddo, possano riuscire di sollievo al paziente, ma ritardano l'evoluzione del processo, senza maggiori vantaggi di possibile involuzione.

Se con questi mezzi non si accenna l'arresto del morbo nei primi tre giorni con l'attenuarsi dei sintomi locali e generali, è inutile sciupare il tempo con le unzioni di pomata o con le pennellature di tintura di iodio; le incisioni, proporzionatamente larghe, che interessano anche il periostio infiammato, sono il miglior mezzo abortivo della osteo-periostite acuta. La deplezione sanguigna, il facile sgorgo degli essudati e dei transudati, il contatto diretto dei liquidi e degl'impacchi antisettici attraverso le incisioni, diminuiscono la tensione interstiziale, attenuano e fanno cessare il dolore, arrestano la vegetazione dei germi, e quindi il processo flogistico volge alla risoluzione.

Le incisioni sono indispensabili quando si è formata la raccolta marciosa sotto-periostale, e sono urgenti se la marcia abbia già invaso i tessuti parostali ed interstiziali, senza di che gli scollamenti periostali e gl'insaccamenti purulenti compromettono in vasta estensione la vitalità dell'osso e aggravano lo stato generale del paziente.

Vuotato precocemente l'ascesso sotto-periosteo e disinfettato energicamente il cavo ascessuale, si può ancora sperare l'addossamento del periostio scollato all'osso e la guarigione senza esfoliazione e necrosi manifeste dell'osso medesimo. Diciamo manifeste, perchè difatti qualunque più lieve alterazione dei rapporti anatomici del periostio necessariamente è seguita da necrosi superficiale e interstiziale a chiazze dell'osso sottostante. I punti necrotici vengono poi riassorbiti e sostituiti dalla neoformazione osteoplastica periostale e dei tessuti molli de' canali haversiani.

L'azione chirurgica deve essere pronta e generosa in larghe e profonde incisioni, controaperture e sbrigliamenti nella periostite maligna, seguite da prolungate irrigazioni antisettiche e, al bisogno, da cauterizzazioni al ferro rovente dei focolai cangrenosi. Nei casi in cui la vastità del processo con prevalente tendenza alla cangrena, e la gravità della setticoemia nulla diano a sperare per la vita dell'infermo, come *ultima ratio* si ricorra all'amputazione o alla disarticolazione dell'arto, scostandosi quanto è più possibile dal focolaio morboso. Così facendo si può avere la speranza, benchè lontana, di salvare la vita del sofferente.

Nella osteoperiostite maligna, non avendo alcun rimedio contro la setticoemia, si procuri di mantenere le forze del malato con alimenti liquidi e bevande alcooliche in larga dose. Qualche decigrammo di valerianato di chinino e canfora o caffeina hanno buona azione sul sistema nervoso, che è il più compromesso e minaccia paralisi cardiaca. Nei tempi in cui la setticoemia dominava negli ospedali, trovai inutili tutti i rimedî consigliati per frenare la diarrea dei gravi setticoemici. I migliori risultati li ottenni con le iniezioni ipodermiche di stricnina ed ergotina, probabilmente per l'azione vasomotoria e tonica che esse spiegavano sulla muscolare dell'intestino e sulle pareti vasali.

Osteo-periostite cronica.

Etiologia. — Le ripetute irritazioni meccaniche e chimiche ad azione debole danno luogo a prodotti rigenerativi e predispongono alla infiammazione. Le flogosi croniche prossime al periostio, la sifilide costituzionale, il bacillo tubercolare e l'actinomices sono le ordinarie cagioni delle osteo-periostiti croniche. Dal punto di vista etiologico quindi queste si possono dividere in *semplici*, *sifilitiche*, *tubercolari* e *actinomicotiche*.

I tessuti che si generano per le irritazioni e per la flogosi cronica del periostio sono tessuto fibroso, tessuto osseo e tessuto di granulazioni; perciò, sotto il riguardo anatomico, la osteo-periostite cronica può dirsi *fibrosa*, *ossificante* o *osteoplastica*, e *granulo-fungosa*.

Stato anatomico e sintomi. — La *osteo-periostite fibrosa* primitiva è rara e per lo più di origine sifilitica; per contrario la consecutiva a flogosi cronica delle ossa e delle parti molli circostanti alle ossa è frequente, e però in questi casi ha un'importanza secondaria.

Il periostio può giungere fino ad avere lo spessore di quasi un centimetro; è duro, inelastico, aderentissimo all'osso in alcuni casi; in altri

di facile distacco. Ha la struttura di tessuto fibroso compatto, ma edematoso e poverissimo di elementi cellulari e di vasi. Non ha limiti distinti con i tessuti parostali. L'osso sottostante è scabro ed iperemico. Le scabrezze talora prendono forma di lamelle e di papille che s'internano nel tessuto periostale, sicchè questo diviene aderentissimo all'osso.

L'ispessimento periostale è quasi indolente e si estende oltre i confini della lesione dell'osso o delle parti molli dalla quale emana. Nella forma sifilitica tutto intiero il periostio di una diafisi può essere interessato, perciò l'osso prende tali proporzioni da simulare una iperostosi.

La pelle, quando l'osso è superficiale, si mostra edematosa e talora lievemente arrossata e pigmentata. L'ulcerazione cronica di essa per solito è causa e non effetto della osteo-periostite fibrosa, come si osserva di frequente nelle ulcere varicose inveterate delle gambe.

La *osteo-periostite ossificante* forma tumori e tumefazioni ossee di estensione e figura variabilissime. Le cause di questo processo morboso sono le stesse della osteo-periostite fibrosa: i traumi e la sifilide danno il maggior contingente.

Fra il periostio e l'osso, per il fatto irritativo, si genera un tessuto fibro-cartilagineo, che è il risultato della proliferazione dello strato osteoblastico del periostio e degli elementi connettivali dei canali haversiani dell'osso. Questi elementi sorgono insieme alle anse vasali, attorno alle quali appaiono le prime tracce di ossificazione. L'osso neoformato (osteofiti) assume per lo più i caratteri anatomici dell'osso spongioso, a superficie liscia o scabra. Le scabrezze possono acquistare la forma di punte, di creste e di tubercoli (osteofiti apofitiche, esostosi, Figg. 38 e 39).

Gli osteofiti aderiscono intimamente all'osso sottostante, ma non ci si fondono, tanto da permettere il loro completo distacco lasciando integri gli strati ossei preesistenti.

Qualche volta l'osso neoformato ispessisce porzione di una diafisi, cui sovente circonda a foggia di un manicotto (periostosi); tal'altra tutta intiera una diafisi, per periostite ossificante, acquista il doppio, il triplo del suo volume e più (iperostosi, Fig. 40); in altri casi, infine, la neoformazione ossea si estende al parostio ed anche ai connettivi interstiziali (parostosi).

A Virchow piacque di chiamare *leonthiasis ossea* quella rara forma d'iperostosi che colpisce quasi tutte le ossa del cranio e della faccia e per cui s'ingrossano e si restringono i loro canali e le loro cavità (Figg. 41 e 42).

L'osso neoformato nella prima sua comparsa è poroso e in seguito va addensandosi per apposizione di ulteriori produzioni ossee che

mano mano riducono concentricamente gli spazî midollari. L'osso allora prende il peso e la compattezza dello strato corticale delle diafisi e può giungere fino ad eburnearsi allorquando il processo flogistico si è arrestato. In questo momento comincia il processo involutivo. Le scabrezze ossee si riassorbono con la stessa legge che governa la formazione degli spazî midollari nella ossificazione fisiologica: la superficie si fa liscia, la tumefazione si spiana, e tanto più sicuramente per quanto fu più rapida la sua formazione, e quindi in un tempo più o meno lungo l'osso prende la sua primitiva forma e volume, se non subì perdita di sostanza per necrosi o per ulcerazione. In tal caso la natura provvidamente nel processo di riassorbimento lascia spesso in esuberanza l'osso neoformato a sostituire le parti ulcerate o necrotiche.

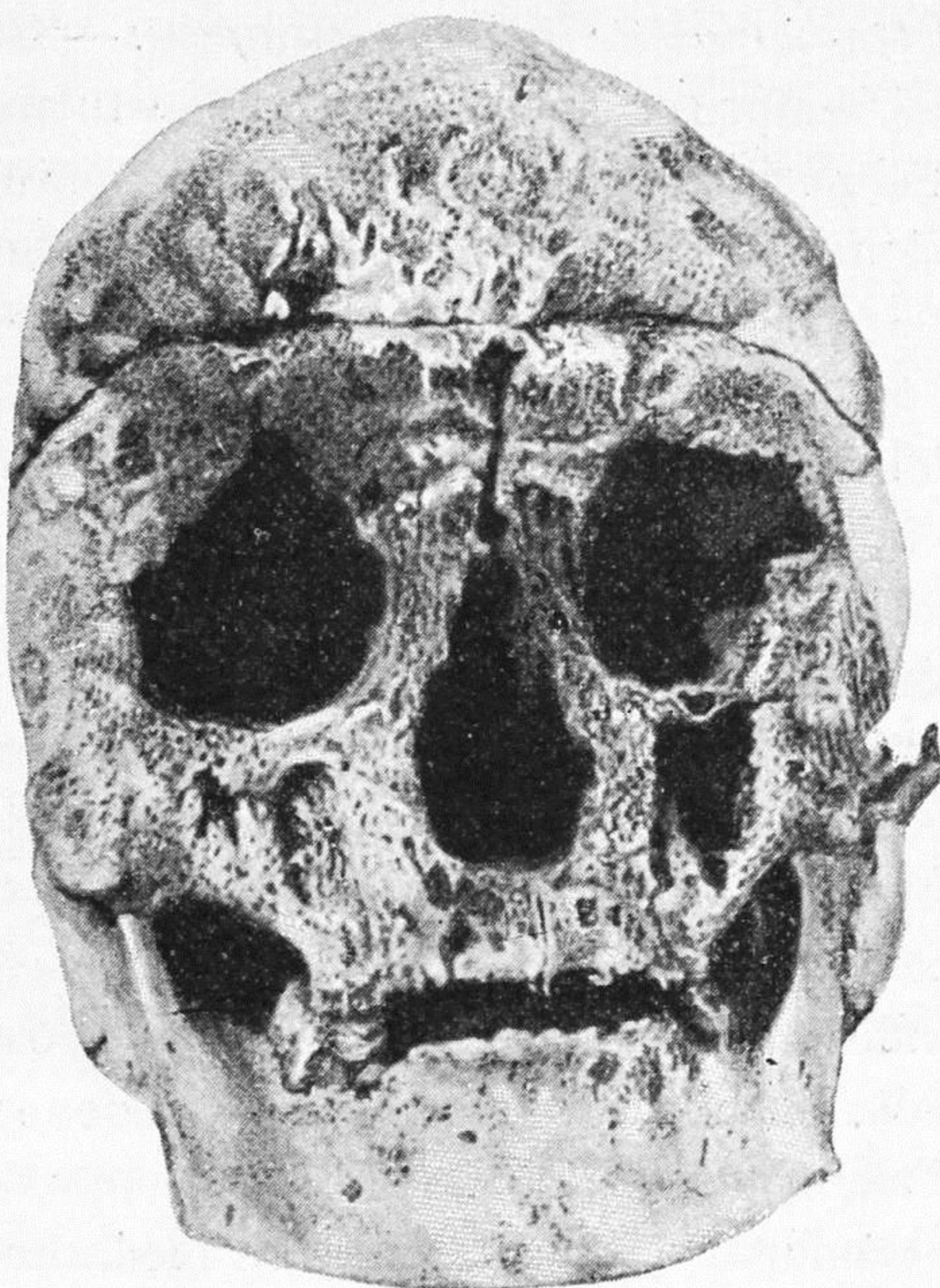



Figura 38. — Osteofiti aghiformi apofitici di origine sifilitica (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

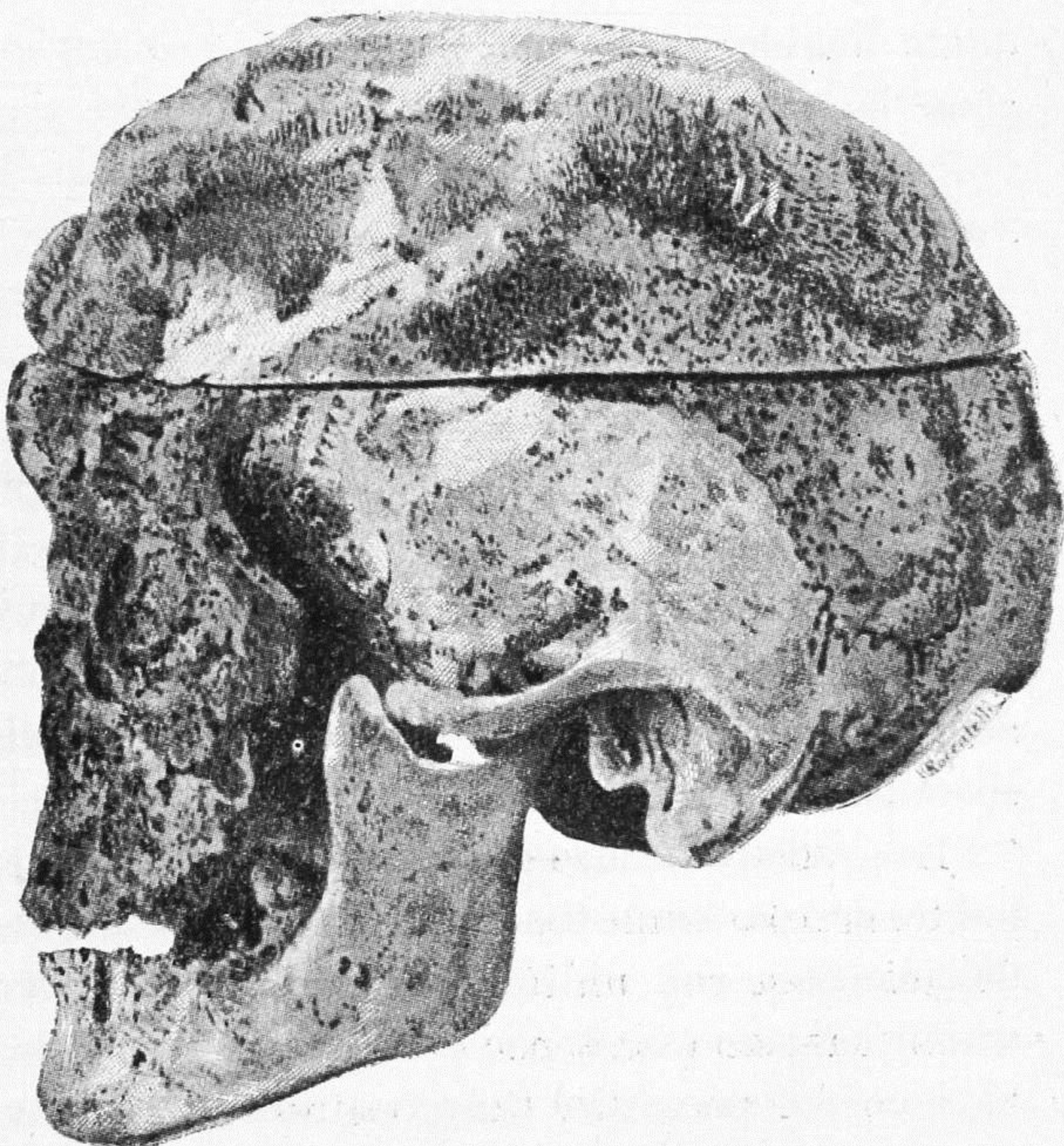



Figura 39. — Lo stesso cranio visto di lato.

Osteo-periostite granulo-fungosa. — Questa forma di osteo-periostite è quasi sempre prodotta da infezione tubercolare o da sifilide costituzionale nel periodo terziario, eccezionalmente dall'actinomices. Come nelle precedenti forme di osteo-periostite cronica, nelle ossa superficiali si manifesta con tumefazione circoscritta, edema della pelle soprastante e lieve dolore che si fa sensibile sotto la pressione. Nelle ossa profonde, meno la molestia e il dolore alla pressione, questi fatti obbiettivi si nascondono per lungo tempo, cioè fino a quando la tumefazione non abbia acquistato notevoli proporzioni, rivelandosi, al tatto, di consistenza molle pastosa. La pelle che la ricopre, prende un color rosso fosco, il dolore si accentua, la funzione della parte si compie con difficoltà, e ciò non ostante non vi è reazione generale, benchè lo stato della nutrizione vada mano mano perdendo terreno.

Abbandonato il processo a sè medesimo, la tumefazione si rammollisce, diviene fluttuante o mentisce la fluttuazione, e termina con ulcerare la pelle. Dall'ulcera cola, in alcuni casi, abbondante liquido puriforme o misto a vero pus e a cenci biancastri e bianco-giallastri; in altri, dall'ulcera non gemono che poche gocce di liquido siero-sanguinolento, e nel fondo di essa si scorge un cencio bianco giallastro o un tessuto gelatinoso rossastro, di cui è composta tutta la tumefazione, che pareva fluttuante.

La sifilide terziaria e la tubercolosi dunque possono presentarsi sotto lo stesso quadro clinico; vediamo ora se si distinguano per la natura delle produzioni anatomiche e per gli effetti che determinano sul tessuto osseo sottostante e sulla economia intiera.

FIGURA 40. — Iperostosi del femore.

La osteo-periostite granulo-fungosa si genera nel tessuto parostale limitrofo allo strato tendineo del periostio, con un'infiltrazione nucleare accompagnata da iperemia e neoformazione vasale, che poco a poco invade lo strato tendineo ed osteoblastico del periostio. Questo è sostituito da un tessuto di granulazioni flaccide, di aspetto gelatinoso, contenenti focolai di necrosi caseosa; nella

forma tubercolare però soventi si riscontrano cellule giganti circondate di elementi endotelioidi, caratteristiche istologiche che differenziano le fungosità sifilitiche dalle tubercolari, ove inoltre, con le note colorazioni, possiamo rinvenire il bacillo specifico.

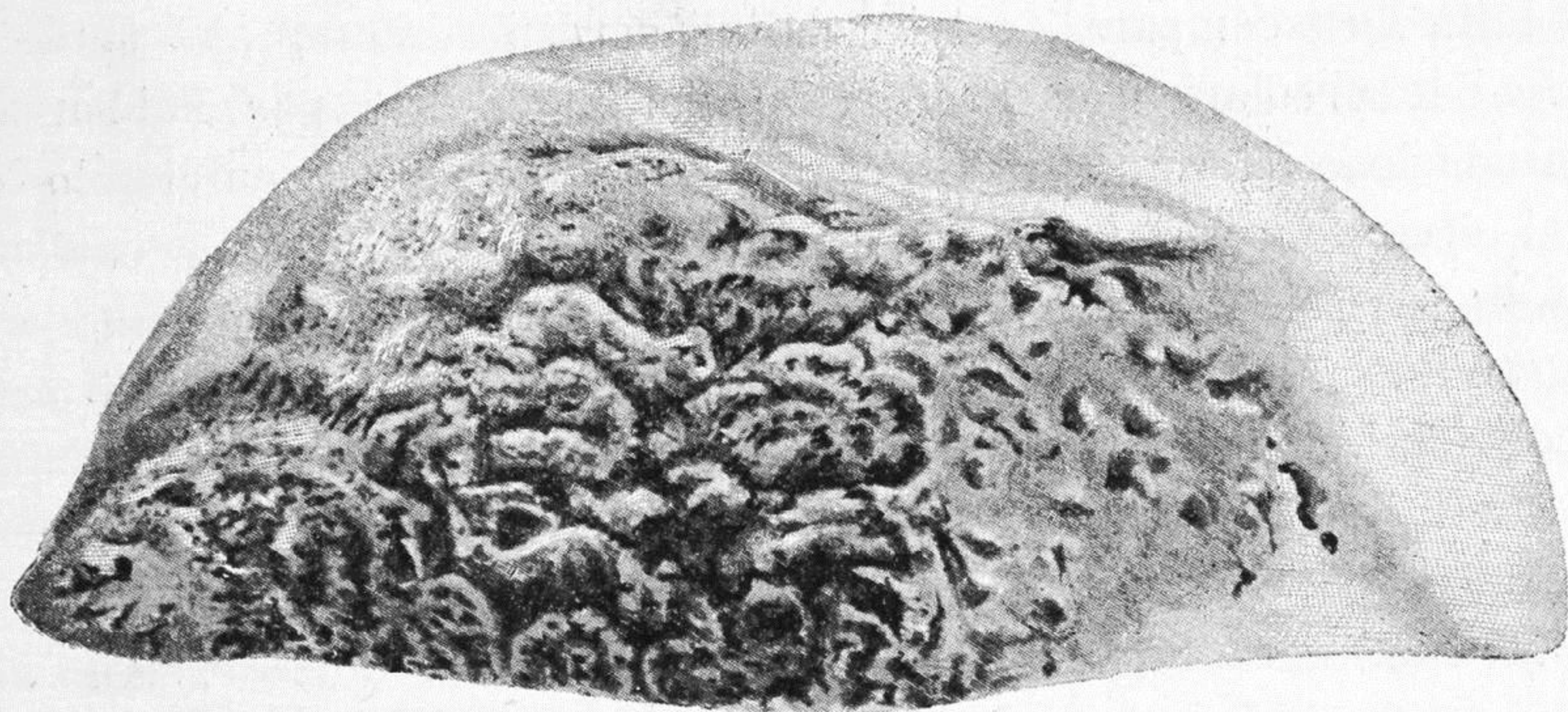



FIGURA 41. — Volta del cranio affetta da osteo-periostite eburneante sifilitica. Vista in superficie (*Museo anatomo-patologico di Roma*).

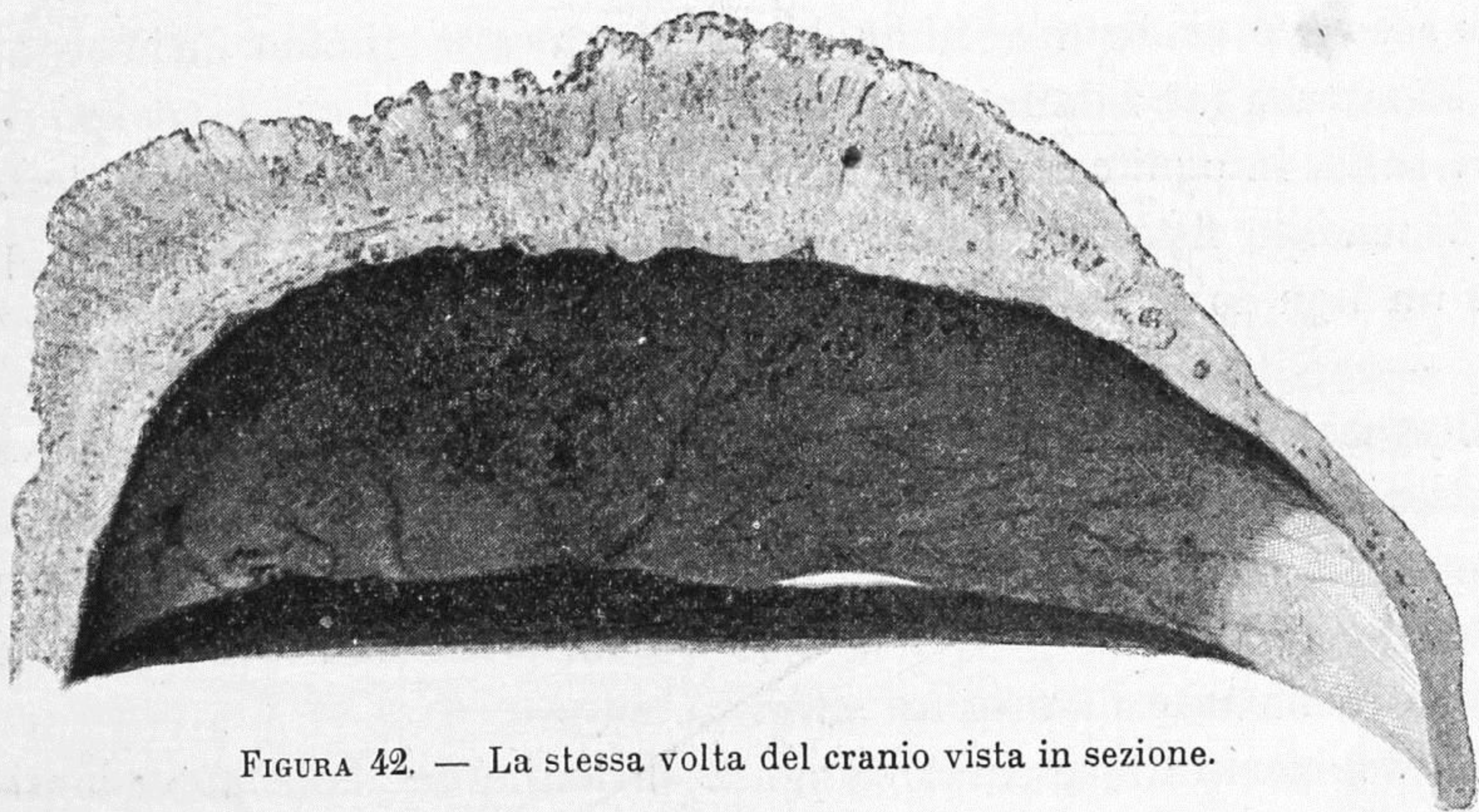



FIGURA 42. — La stessa volta del cranio vista in sezione.

Le fungosità con l'andar del tempo si accrescono, coinvolgendo nel loro tessuto le parti molli soprastanti, fino ad ulcerar la pelle. Se lo strato tendineo del periostio, addensandosi, oppone lunga resistenza all'invasione del morbo, l'osso, fattasi l'apertura cutanea, può mostrarsi ancora integro o tutto al più alquanto inspessito da qualche strato di osso per periostite ossificante reattiva dello strato osteoblastico; ma se la neoformazione fungosa precocemente attacca tutti gli strati del periostio, ciò che costituisce il fatto ordinario, allora l'osso sottostante,

benchè superficialmente, si ammala, e attraverso l'ulcera cutanea, con uno specillo, si sente scoperto di parti molli e scabro (carie atonica superficiale).

Le granulazioni fungose non sempre giungono a costituire una tumefazione rimarchevole conservando la loro struttura: sovente sono, sin dalla loro comparsa, colpite dalla necrosi caseosa, che nelle produzioni tubercolari, per l'accorrere dei fagociti e per l'abbondante transudazione sierosa, si disgrega e sotto forma di pulviscolo e di cenci rimane sospesa nel siero insieme ai fagociti idropici e carichi di granuli caseosi. Il liquido così composto resta racchiuso da un tessuto di granulazioni fungose, che progressivamente si avanza nei tessuti circonvicini, mentre verso l'interno subisce la stessa sorte di quello già necrosato, e perciò la raccolta gradualmente si accresce, con le apparenze di un ascesso a lento corso (ascesso per congestione ovvero ossifluente). Vera suppurazione nelle granulazioni fungose, siano sifilitiche o tubercolari, non ha luogo, benchè queste infezioni miste ai piogeni possano finire con la produzione di un vero ascesso a decorso acuto o subacuto. In tal caso però i microrganismi della suppurazione spiegano la loro azione sui tessuti circonvicini, laonde il focolaio flogistico specifico si disfa nel liquido purulento e si elimina insieme al pus per l'apertura fatta dalla mano del chirurgo o per ulcerazione spontanea della pelle. In ogni caso l'osso rimane ulcerato e comunica con l'esterno per il tramite fistoloso, ultimo residuo della cavità ascessuale, dal quale cola un liquido siero-purulento sanioso.

Diagnosi. — La osteo-periostite cronica fibrosa e la ossificante sono caratterizzate da tumefazione più o meno estesa, dura, immedesimata all'osso, dolente alla pressione e ricoperta di pelle edematosa. Le tumefazioni periostee circoscritte nodose o coniformi sono il prodotto di periostite ossificante di origine sifilitica.

L'osteo-periostite granulo-fungosa si distingue dalle precedenti per la consistenza molle elastica o molle fluttuante della tumefazione. A pelle ancora sana, allorquando vi è meno fluttuazione, facilmente si scambia con l'ascesso subacuto e con le raccolte tubercolari, e per evitare sicuramente l'errore, occorre la puntura esplorativa. Con la puntura esplorativa inoltre, nel caso che venga estratto un liquido, per mezzo dell'esame microscopico possiamo distinguere se esso appartiene ad un focolaio granulo-fungoso sifilitico o tubercolare; in questo, ove non sia il prodotto di un'infezione mista, mancano le note istologiche del vero pus (vedi vol. I, pag. 51), mentre in quello la

flogosi suppurativa è la causa della fluidificazione delle granulazioni sifilitiche e della necrosi caseosa.

Avvenuta l'ulcerazione della pelle o aperta la tumefazione dalla mano chirurgica, si diagnostica lo stato dell'osso con la specillazione e, dove è possibile, con la palpazione, introducendo l'indice nel focolaio flogistico attraverso la fatta incisione. L'osso si troverà scabro, dolentissimo e facile a sanguinare sotto lo specillo esploratore.

La diagnosi differenziale fra l'osteo-periostite e l'osteo-mielite granulo-fungosa, prima dell'ulcerazione cutanea non è facile a farsi. In genere può dirsi che la comparsa della tumefazione nell'osteo-periostite è relativamente precoce, mentre nell'osteo-mielite si rivela dopo un tempo più o meno lungo da che il disturbo funzionale ed il dolore alla pressione già esistevano nella regione affetta. Quando poi la tumefazione si è ulcerata e con lo specillo si potrà arrivare all'osso, la profondità della lesione in questo è il solo valevole criterio di diagnosi differenziale. La carie profonda è la espressione dell'osteo-mielite, mentre l'osteo-periostite caria l'osso superficialmente.

Prognosi. — Le osteo-periostiti organizzanti primitive si prognosticano favorevolmente, potendosi anche le sifilitiche combattere con successo, meno quando hanno sede nell'endostio cranio-rachidiano e nei canali ossei, dove, per i soli effetti meccanici, possono condurre a gravi conseguenze funzionali e anco ad esito letale. Le consecutive ad ulcerazioni croniche o a gravi lesioni delle ossa, dànno spesso permanenti disturbi funzionali, aggravati dalle cause che le hanno prodotte.

L'osteo-periostite granulo-fungosa, se non è disseminata o localizzata nelle ossa poste profondamente e in contatto con organi fisiologicamente importantissimi, dal punto di vista prognostico non può dirsi grave, tanto più se è di origine sifilitica, sebbene esiga cure locali e generali energiche; nel caso contrario, la prognosi deve farsi almeno riservata.

Cura. — Nelle osteo-periostiti croniche si richiede anzitutto la cura etiologica: allontanare cioè le cause meccaniche e chimiche che le hanno prodotte, curare i processi flogistici di cui sono la conseguenza, combattere la sifilide costituzionale, ricostituire i deperiti nella nutrizione per malattie pregresse, per scorbuto, per cachessia tubercolare, ecc.

Le osteoperiostiti organizzanti non hanno bisogno di cure locali: basta adagiare la regione affetta in perfetto riposo, in una posizione

che faciliti il deflusso del sangue, e difenderla con apparecchi ovattati dalle irritazioni meccaniche. Cessata la flogosi, si potrà coadiuvare il riassorbimento dei prodotti infiammatorî con l'amministrazione dei preparati iodici e con un dolce massaggio.

La osteo-periostite granulo-fungosa non complicata a processo flogistico suppurativo guarisce con la propinazione del ioduro di potassio ad alta dose se è di origine sifilitica; la tubercolare allo stato di granuloma spesso si vince con le iniezioni parenchimatose iodo-iodurate, con ottima alimentazione, con i bagni marini o salso-iodici. L'una e l'altra complicate alla suppurazione e a lesione ossea, sia o meno ulcerata la pelle soprastante, richiedono il raschiamento delle fungosità e delle pareti ascessuali, lo sgorbiamento dell'osso carioso e qualche volta la cauterizzazione al ferro rovente, se non fosse possibile il coalito di prima intenzione.

Osteo-mielite e panostite acuta suppurativa.

Etiologia. — L'osteo-mielite acuta suppurativa si svolge per l'azione di una o più varietà di microrganismi piogeni, i quali ora penetrano direttamente nell'osso attraverso una ferita od una frattura esposta, ora vi arrivano per mezzo della circolazione sanguigna e linfatica Le condizioni che più predispongono all'affezione, sono l'età giovanile, il temperamento linfatico, il deperimento dell'organismo per insufficiente e cattiva alimentazione e le malattie infettive pregresse. Nella maggior parte dei casi però i traumi e le cagioni reumatizzanti rappresentano il momento etiologico predisponente più comune. È per questo che i tessuti perdono quell'indice di resistenza organica, per cui fisiologicamente i batterî piogeni circolanti nel sangue sono cacciati dall'organismo per mezzo delle secrezioni.

Giornaliere esperienze sono là a provare che se si iniettano entro le vene di animali sani colture pure virulente di piogeni, questi dopo 24 a 36 ore spariscono dal sangue, eliminandosi in gran parte per la via del rene, senza produrre nocumento all'organismo; ma se s'imbattono in un osso ferito, contuso o fratturato, per qualunque via essi arrivino nel tessuto leso, non trovando la normale resistenza nei tessuti già alterati dalle cause predisponenti, attecchiscono e vegetano prodigiosamente nell'osso più che altrove, generando l'osteo-mielite suppurativa.

Quest'affezione preferibilmente attacca le ossa lunghe, ma non ne vanno esenti le altre ossa. Fra le ossa lunghe il femore dà il maggior

contingente: secondo la statistica di Demme, il 73 per cento delle osteo-mieliti acute suppurative appartiene a quest'osso.

Stato anatomico e sintomi. — L'osteo-mielite suppurativa acuta può manifestarsi sotto forma circoscritta, o diffusa a tutta una diafisi. La diffusa, dai varî autori che ne hanno trattato, ha ricevuto nomi diversi: tifo degli arti (Chassaignac), panostite (Fischer), tifo delle ossa (Demme), osteo-mielite acuta spontanea e periostite maligna (Volkmann), ecc.

L'osteo-mielite circoscritta esordisce con dolore localizzato ed elevazione di temperatura; l'uno e l'altra sono l'espressione delle alterazioni dei vasi e dei tessuti midollari, e della produzione e riassorbimento delle tossine batteriche, che si accumulano nel focolaio flogistico e mano mano si riassorbono.

Il dolore è tensivo e, di tratto in tratto, lacerante e terebrante, irradiantesi, nelle ossa lunghe, fino alle epifisi.

L'altezza della febbre è proporzionata all'estensione, all'intensità del processo e all'eccitabilità organica del paziente.

Con l'accrescersi degli essudati e l'estendersi della flogosi verso gli strati più superficiali dell'osso, fra il quarto e il quinto giorno il periostio, per iperemie collaterali, diviene succulento e tumido, il dolore e la febbre raggiungono il massimo dell'acutezza; questa rimette il mattino e s'inalza la sera fino a 40° centigradi. Al principiare del morbo e nel momento in cui comincia a costituirsi l'ascesso, sovente l'elevazione della temperatura è preceduta da brividi. Con l'immigrazione cellulare e la stasi e trombosi dei capillari nel focolaio flogistico, coincide il disfacimento delle cellule adipose del midollo, le quali forse, in parte almeno, dopo di aver perduto il grasso, reagiscono e si spezzettano in globuli di pus (Fig. 43). L'osso intanto, per la suppurazione del midollo e per l'avanzarsi del processo lungo i canali haversiani ed i forami attraverso i quali penetrano le arterie principali della rete vasale, perde le sue sorgenti nutritizie e muore senza che le cellule dei corpuscoli ossei abbiano dato segno alcuno di attività riproduttiva. Il pus così si fa strada al periostio, lo perfora e si vuota nel lasso connettivo parostale. In qualche punto, mentre il pus si fa strada lungo i canali haversiani, avviene rapida scalcificazione e distruzione della sostanza fondamentale, e quindi le cellule ossee prendono parte attiva alla neoformazione e si trasformano in corpuscoli di pus (Fig. 44).

In questo momento la tumefazione cresce con rapidità e si fa flut-

tuante, la pelle diviene edematosa e rossa, il dolore si mitiga, ma la febbre persiste. In altri casi, arrivata la marcia alla superficie dell'osso per vie diverse, determina una periostite suppurativa, e l'osso, privato del midollo e del periostio, si necrosa in tutta quella estensione in cui dalla suppurazione fu spogliato delle sue parti molli. Aprendo largamente l'ascesso, si scopre l'osso sprovvisto di parti molli, di color bianco grigiastro o nerastro, liscio e insensibile al tocco. Con l'apertura esterna dell'ascesso la febbre casca, il dolore scomparisce, la tumefazione si riduce sensibilmente, poichè, cessati i fatti flogistici, il periostio si rigenera e in presenza del pezzo necrotico, che lo irrita meccanicamente e lo mantiene in stato di periostite ossificante, riproduce la perdita ossea, talora in tanta esuberanza da raggiungere il doppio ed anche il triplo del volume dell'osso morto.

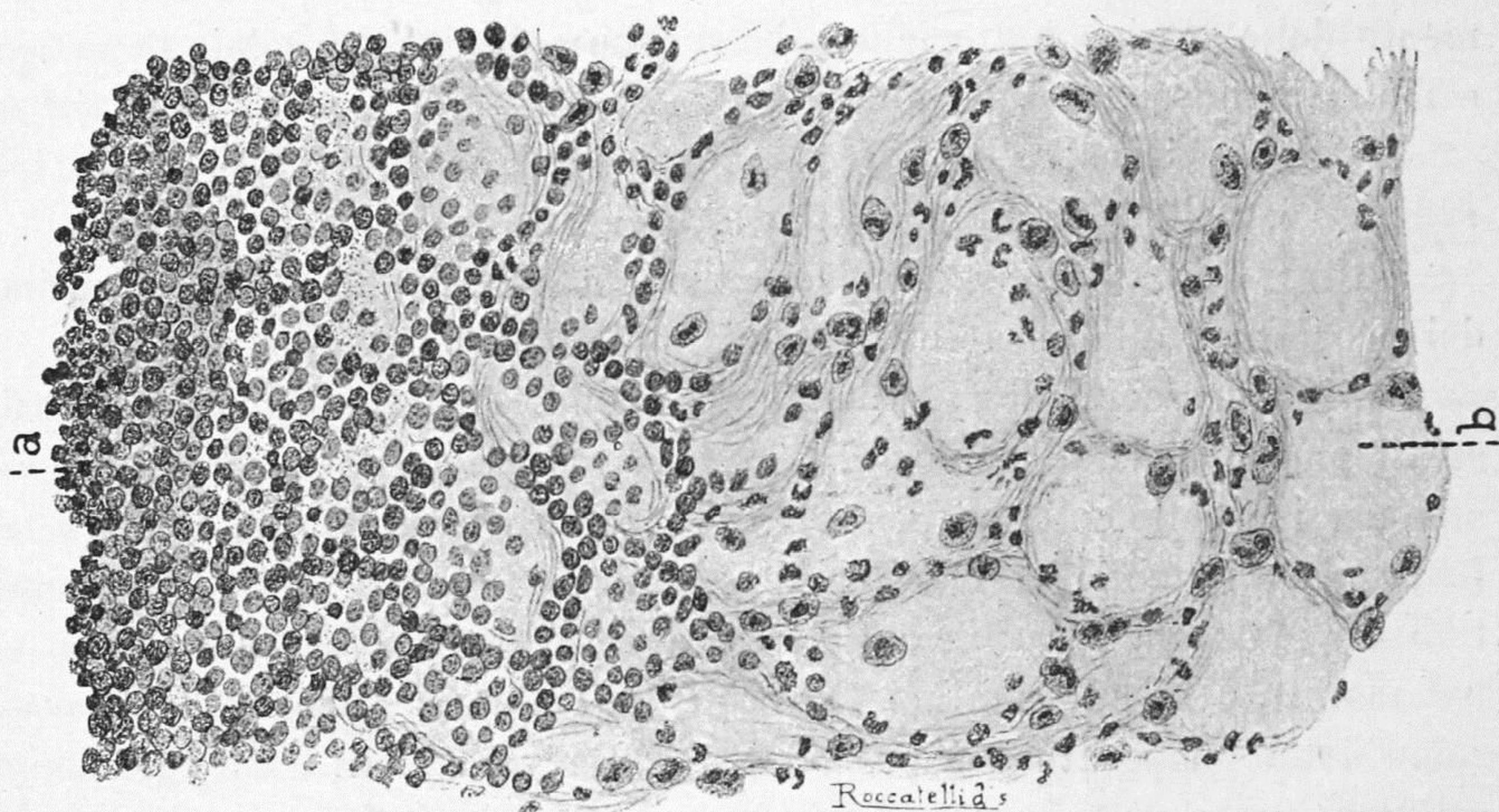



FIGURA 43. — Osteomielite acuta: *a*, infiltrazione nucleare; *b*, cellule grassose attorniate da elementi d'immigrazione.

La cavità ascessuale delle parti molli si riduce poco a poco ad un seno, che guarirà quando l'osso necrotico verrà espulso o estirpato (Vedi: Carie e necrosi).

L'*osteo-mielite maligna*, o *flemmone diffuso delle ossa*, ordinariamente esordisce nella regione iuxta-epifisaria di Ollier, vale a dire là dove il canale midollare delle ossa lunghe termina alla linea della cartilagine epifisaria. Apre la scena lo scoppio di un intenso dolore diafisario, accompagnato da brividi, a cui immediatamente siegue rapida elevazione della temperatura del corpo, che raggiunge i 40° e fino i 41° centigradi, con lieve remissione mattutina.

Nei primi due o tre giorni dal principio del morbo, mentre l'iperemia, l'edema, la congestione, le emorragie disseminate e l'immigrazione cellulare preparano profonde lesioni anatomo-patologiche nel canale midollare, obbiettivamente nell'osso malato e nelle parti molli, meno il dolore e la *functio læsa*, non si manifestano rimarchevoli alterazioni. Imponenti si fanno intanto i fenomeni generali settici e i disturbi del sensorio. Brividi ricorrenti, insonnia e cefalea tormentano l'infermo. Le forze si prostrano. La sete è ardente, la cute arida, la lingua secca e coperta di una cotenna epiteliale bruna. Vi è stitichezza o diarrea profusa e fetida. Il polso diviene piccolo e frequente,

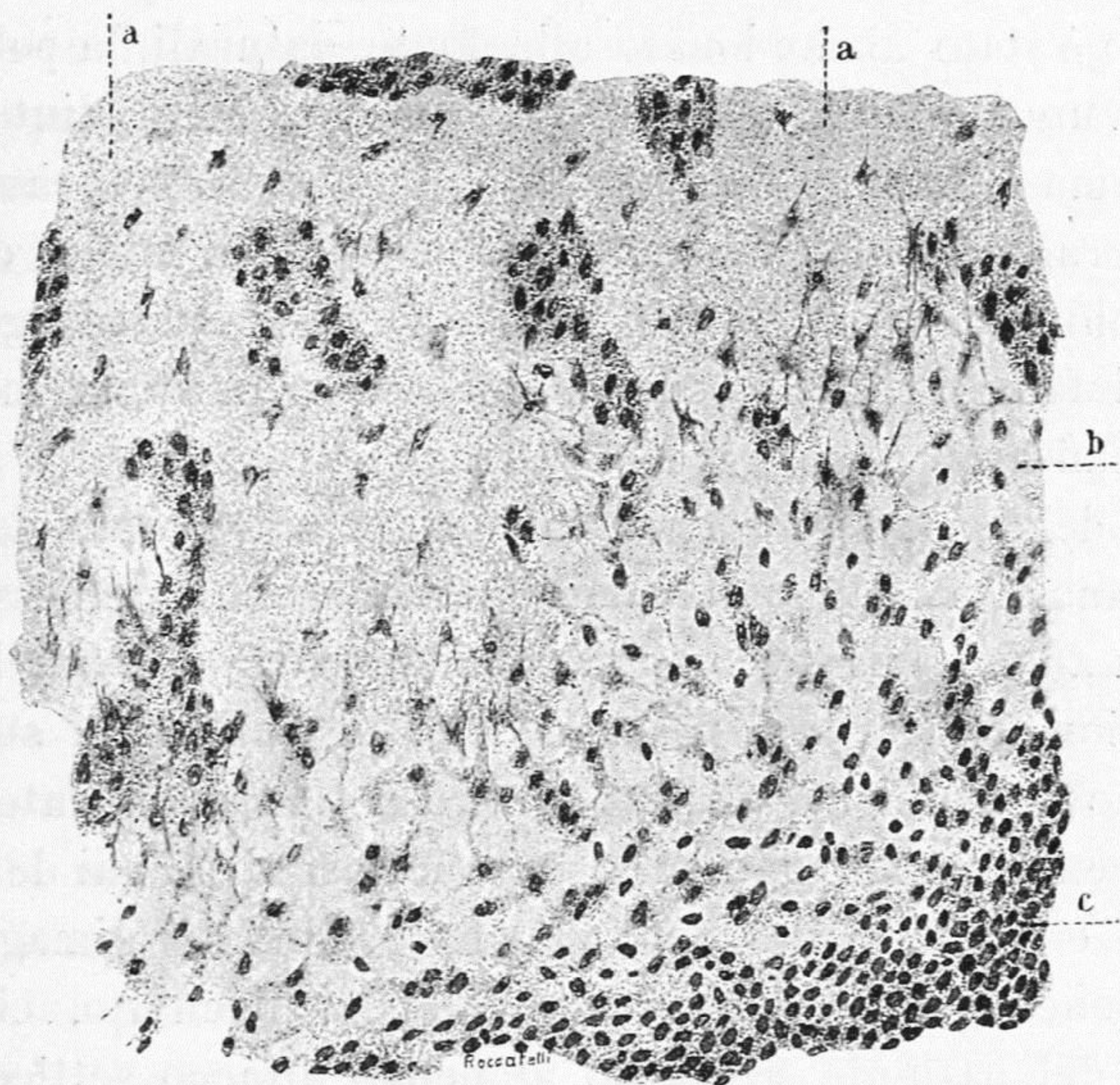



FIGURA 44. — Osteo-mielite sperimentale della testa della tibia di un coniglio: *a a*, trabecole ossee; *b*, cellule ossee liberate della sostanza fondamentale; *c*, corpuscoli purulenti.

il sensorio si ottunde, l'infermo spesso delira. In questo stadio del morbo, cioè a dire verso il quinto o sesto giorno, l'infiltrazione purulenta diffusa o a focolai distrugge il midollo e necrosa l'osso, sebbene in più vaste proporzioni, nella maniera accennata per la osteo-mielite suppurativa circoscritta.

Nei casi più gravi dell'osteo-mielite maligna i sintomi tifosi della setticoemia insorgono tanto precocemente che l'infermo non è più in stato d'indicare al chirurgo il punto in cui cominciarono le sue sofferenze, sicchè questi può essere fuorviato nella diagnosi, non riscontrando localizzazioni. Se il flemmone del midollo non è tanto viru-

lento da produrre rammollimento cangrenoso, avvelenamento acutissimo pel riassorbimento dei prodotti della decomposizione e la morte del paziente fra il quinto e sesto giorno, il processo si diffonde al periostio percorrendo i canali haversiani e i tramiti delle arterie nutritizie dell'osso; il periostio s'infiamma e suppura, costituendosi una vera *panostite*. Frattanto tutti i tessuti molli diventano edematosi; la tumefazione cresce, si estende rapidamente e mentisce dapprima la fluttuazione poi la fluttuazione veramente si palesa sotto la pelle di color rosso fosco: questa resiste lungamente alla raccolta marciosa, la quale viene ad estrinsecarsi in un punto più o meno lontano dal focolaio purulento midollare. Se l'infermo resiste agli attacchi settici ed il processo è stato abbandonato alle forze naturali, la pelle si ulcera, l'ascesso si vuota di una marcia più o meno densa, tinta di sangue disfatto insieme a brandelli di tessuti e di gocciole di grasso, i sintomi locali e generali si mitigano ma non cessano, a meno che non intervenga il chirurgo e con atti operativi e con antisettici giunga a spegnere tutti i focolai settici, benchè non possa in alcun modo ovviare la necrosi diafisaria.

Alla fine della seconda settimana o al principio della terza si conplica alla panostite la sinovite delle articolazioni dell'osso affetto e qualche volta anche il distacco epifisario suppurativo, donde le deformità dell'articolazione e la viziosa posizione che in questi casi suol prendere l'arto. Intanto la persistenza della febbre a tipo quasi intermittente o remittente, benchè molto più mite che nei primi giorni della malattia, continua ad esaurire l'infermo, già notevolmente dimagrato e sofferente, e bene spesso si formano piaghe di decubito, che riaggravano lo stato del paziente scampato al primo attacco setticoemico, non ancora esaurito.

Il peggioramento può esser dato anche dagl'insaccamenti e scollamenti icorosi secondarî e soprattutto dal rammollimento settico dei trombi, seguito da scariche emboliche ed ascessi metastatici, per cui entra in campo la settico-pioemia irreparabile. Se l'intervento chirurgico arriva in tempo a distruggere i focolai infettivi, la setticoemia spontaneamente può esaurirsi. Allora nella parte lesa cominciano i processi rigenerativi ad eliminare rapidamente i tessuti morti, meno l'osso morto, che per le sue connessioni inorganiche all'osso sano si delimita lentamente e non può essere espulso che in via eccezionale, perchè, ricostituitosi il periostio, si genera attorno ad esso una scatola ossea, che lo incarcera. Nell'osso neoformato però si costituiscono tramiti (cloache) attraverso i quali scolano all'esterno gli essudati flogistici

endo-capsulari, mantenuti dalla presenza del pezzo necrotico, che funziona da corpo estraneo, e dalle marce ristagnanti che lo imbrattano. Le conseguenze delle necrosi diafisarie e delle artrosinoviti concomitanti, nonchè i modi ed il processo di guarigione li studieremo nei capitoli relativi.

Diagnosi. — L'osteo-mielite acuta circoscritta, non essendo accompagnata nel suo esordire da gonfiore e arrossamento della pelle, può essere confusa con le mialgie e nevralgie reumatiche febbrili; ma il dolore intenso, che si fa insopportabile sotto la pressione e s'irradia all'articolazione vicina, fa nascere il sospetto della natura flogistica del morbo, e il dubbio cessa quando al secondo o al terzo giorno comincia ad apparire la tumefazione circoscritta. La tardiva comparsa della tumefazione è poi il criterio più importante per differenziare dall'osteo-periostite l'osteo-mielite circoscritta. Quando l'osso affetto è collocato profondamente fra i tessuti, la diagnosi della sede anatomica del processo riesce impossibile, perchè l'estrinsecarsi della tumefazione è tardivo in ambo i casi.

L'osteo-mielite flemmonosa maligna primitiva purtroppo qualche volta non si diagnostica che al tavolo anatomico. I gravi sintomi tifosi con i quali si presenta, la mancanza di tumefazione e di notevole dolorabilità locale e la morte dell'infermo, che può accadere alla fine della prima settimana del morbo, possono giustificare l'errore diagnostico. Del resto, se nella maggior parte dei casi è facile diagnosticare la natura del processo morboso, localizzarne la sede molte volte è impresa assai ardua. La osteo-periostite ed il flemmone profondo diffusi, specialmente in alcuni stadî, possono assumere il quadro clinico dell'osteo-mielite flemmonosa maligna.

Il più importante criterio diagnostico che la differenzia da queste due altre forme, lo riscontriamo al principio della malattia. Nei primi tre o quattro giorni, mentre i sintomi generali sono accentuatissimi, i locali, meno il dolore e la *functio læsa*, mancano affatto.

Nel flemmone e nella osteo-periostite la tumefazione appare poche ore dopo lo scoppio della infiammazione, e nella osteo-periostite delle ossa profonde non tarda oltre le 24 ore a comparire l'edema sottocutaneo.

L'irrompere della marcia dal midollo ai tessuti periostali, in modo da percepirsi la fluttuazione, suole accadere al principio della seconda settimana.

Allorquando l'osteo-mielite maligna si complica, e non è raro il caso, a versamenti articolari, si può scambiare con l'artrite acuta; però

in questa i sintomi generali sono meno pronunziati, e qualche dubbio potrebbe soltanto nascere per le articolazioni profonde, poichè nelle superficiali non è difficile rilevare che il versamento articolare è una successione al processo preesistente nella estremità di uno delle ossa componenti l'articolazione.

Aperto l'ascesso da osteo-mielite e non trovando il tramite di comunicazione, l'unico criterio per escludere che si fosse trattato di sola osteo-periostite maligna, è la persistenza dei sintomi generali malgrado i larghi sbrigliamenti, le contro-aperture, i drenaggi e le disinfezioni accuratissime.

Prognosi. — L'ardita chirurgia moderna con la sua antisepsi ha reso meno grave l'osteo-mielite maligna, ma questa non cessa di essere gravissima nei casi di localizzazioni multiple e per la lunga durata delle successioni morbose. L'infermo che ha sopravvissuto all'avvelenamento settico, può morire più tardi per marasmo, per lenta infezione setticoemica e per degenerazione amiloide del fegato, della milza, del rene, ecc., prodotte dalle croniche suppurazioni ossee.

L'osteo-mielite suppurativa acuta circoscritta, eccezionalmente diviene grave, quando cioè l'osso colpito, per la sua posizione anatomica, non può essere dominato dall'azione chirurgica.

Cura. — Trattare oggi l'osteo-mielite acuta, quando si è certi della diagnosi, con i risolventi, i rivulsivi e gli epispastici, significherebbe voler perdere il tempo utile per risparmiare estesa necrosi dell'osso e forse la vita del paziente. È indiscutibile quindi che nello stato attuale della scienza, in ogni caso di osteo-mielite acuta suppurativa è necessario scoprire il midollo affetto, più presto che sia possibile, per asportarlo e fare un'energica disinfezione.

La perforazione dell'osso e le iniezioni intraostali, proposte da Hüter, e la trapanazione consigliata da Ollier, furono i primi tentativi di precoce azione chirurgica fatti con buoni risultati; ma per limitare la necrosi e per arrestare il processo e la setticoemia con la maggior sicurezza, bisogna fenestrare l'osso fino all'estremo confine del focolaio flogistico. Soltanto operando in questo modo, si potrà considerare come ingiustificabile l'amputazione dell'arto, consigliata dal Chassaignac e la disarticolazione, che voleva il Roux, nella giuntura soprastante.

L'osteo-mielite acuta ordinariamente comincia in prossimità della linea epifisaria; quindi il chirurgo che diagnostica la malattia nel

suo primo periodo, deve ricercare nella regione la parte più centrale del focolaio flogistico, che quasi sempre corrisponde alla parte più sensibile alla palpazione che si fa col polpastrello dell'indice. Su questo punto e nel lato anatomicamente più conveniente, con incisione longitudinale a strati, si arriva all'osso. Il periostio, già iperemico ed edematoso, si lascia facilmente distaccare e spostare insieme alle parti molli soprastanti, che si mantengono divaricate per mezzo di grandi uncini spuntati, quindi con una sgorbia si toglie il tessuto osseo a strati.

Aperta la cavità midollare, dalla breccia cola qualche goccia di liquido siero-sanguinolento e si scopre il midollo, congesto, di colore rosso scuro; ma se la suppurazione è già iniziata, il liquido che vien fuori è siero-purulento, tinto di sangue. Si allarga la breccia nel senso longitudinale dell'osso fino a scoprire il midollo sano, e questo si raschia con un cucchiaio sotto continua corrente di un liquido antisettico, preferibilmente il sublimato all'uno per mille o il cloruro o il solfofenato di zinco al cinque per cento.

Se la mielite suppurativa e cangrenosa si estende a tutta la diafisi, per non fare troppo lunghi squarci nelle parti molli e la completa asportazione di una parete del canale midollare, si apre una seconda breccia, a quella distanza che si stimerà più acconcia per raggiungere l'estremo limite del processo morboso. Con un lungo specillo si conduce una striscia di garza fra una breccia ossea e l'altra, che passi serrata nel canale midollare, e poi, imprimendo a questa movimenti di sega, si spazza tutto il midollo che giace fra le due finestre ossee. Si fa seguire un abbondante lavaggio antisettico, e una striscia di garza al iodoformio sostituirà quella che ha spazzato il midollo. La medicatura antisettica, secca od umida secondo il caso, circonderà la regione affetta.

Allorquando l'osteo-mielite in discorso ha già attaccato il periostio e le marcie cominciano a raccogliersi fra l'osso ed il periostio e nei tessuti parostali, più che mai l'azione chirurgica deve essere pronta alle larghe incisioni, agli sbrigliamenti e alle contro-aperture, facendovi agire abbondanti e prolungate irrigazioni antisettiche, e in qualche caso, per escarizzare i tessuti disfatti, che sono dotati di grande potere settico, il caustico attuale presta utilissimi servizî. L'osso scoperto si perfora in uno o più punti e per dare facile scolo al contenuto midollare e per accedervi con le irrigazioni leggermente caustiche. Il cloruro di zinco al dieci per cento è perciò preferibile. La medicatura immediata, quando si trova abbondante disfacimento

cangrenoso delle parti molli, deve essere fatta con impacchi caldi-umidi antisettici e rimossa frequentemente per facilitare l'eliminazione dei tessuti morti e impedire ulteriori vegetazioni dei microrganismi che non furono ucccisi dalle prime irrigazioni.

Se all'osteo-mielite si complicasse la sinovite catarrale e la purulenta, si aspira il contenuto e si lava generosamente la cavità articolare con la soluzione di sublimato e quindi con acqua bollita ad alta temperatura per togliere i residui venefici dell'antisettico, conservando la più scrupolosa asepsi. Se questo trattamento non bastasse per combattere la sinovite purulenta, si ricorrerà alle ampie aperture e contro-aperture sinoviali, seguite da profuse irrigazioni e da impacchi antisettici.

Quando la osteo-mielite ha sede nelle ossa degli arti, dopo l'atto operativo questi si adageranno in docce bene ovattate, acconciamente sospese per facilitare il deflusso del sangue, e in quella direzione che è più adatta alla funzionalità a cui sono destinati, specialmente se vi fosse distacco della epifisi e sinovite purulenta, ai quali seguirà inevitabilmente l'anchilosi.

Un chirurgo bene oculato, in questa minacciosa malattia non deve perdere di vista lo stato generale del paziente, benchè il tutto si restringa ad una terapia sintomatica, che ha lo scopo di sostenere le forze e rallentare, almeno, la progressiva depressione del sistema nervoso. L'uso degli eccitanti e singolarmente degli alcoolici propinati a larga mano, nonchè piccole dosi di chinino e canfora, riescono utili nel primo periodo del morbo. Nel secondo periodo, o periodo di eliminazione suppurativa, i decotti amari, i ricostituenti e gli alimenti liquidi e semiliquidi azotati e di facile digestione ristoreranno l'esausto organismo.

Osteo-mieliti croniche.

Etiologia. — I perturbamenti trofici, le lesioni violente, la sifilide, l'azione del polviscolo di madreperla determinano processi rigenerativi che sclerotizzano le ossa; la tubercolosi, l'actinomices e la sifilide costituzionale sono le comuni cause della osteo-mielite cronica, e però, come già abbiamo detto per le osteo-periostiti croniche, dal punto di vista etiologico i processi cronici delle ossa vanno divisi in traumatici, irritativi o dei lavoranti di madreperla, sifilitici, tubercolari, actinomicotici, e per le neoformazioni anatomo-patologiche che ne risultano,

le osteo-mieliti si debbono distinguere in *osteoplastiche, fibrose, malaciche* e *granulo-fungose.*

Le osteo-mieliti croniche hanno sede con maggiore frequenza nelle ossa spongiose, ma non ne vanno esenti le ossa compatte, ove si riscontrano nella proporzione inversa dell'osteo-mielite acuta.

Stato anatomico e sintomi. — L'*osteo-mielite osteoplastica*, detta anche *condensante, sclerosante* ed *ipertrofica*, nel suo primo stadio è sfuggita finora alle investigazioni anatomo-patologiche, e quindi non sappiamo se all'ossificazione del midollo e dei canali haversiani preceda metamorfosi del tessuto midollare e scalcificazione e distruzione dell'osso sano.

Quello che finora si è potuto osservare, si è la ossificazione del midollo fino alla totale sua scomparsa e l'addossarsi concentricamente di nuovo tessuto osseo sulle pareti dei canali haversiani, che giungono a ridursi del diametro di quelli dell'avorio (eburneazione).

Se togli l'osteo-mielite ossificante delle fratture e delle contusioni delle ossa, che si svolge nel punto leso, la spontanea ordinariamente è multipla o almeno assai diffusa nell'osso in cui si manifesta, laonde fa supporre che un fatto costituzionale debba esserne la causa. La forma che si riscontra nei tornitori di madreperla, la quale sovente esordisce con tipo acuto per assumere tosto un decorso cronico, secondo Gussenbauer è l'effetto di embolie delle arterie nutritizie dell'osso. Il polviscolo di madreperla, inalato, penetrerebbe nei vasi pulmonali e soffermandosi nelle diramazioni delle arterie nutritizie delle ossa, in specie in quelle epifisarie, che formano provincie vascolari indipendenti (Langer), provocherebbe l'osteo-mielite ossificante. L'ipotesi è ingegnosa, ma il difficile sta nel provarla. In ogni modo questo polviscolo deve avere proprietà chimiche speciali, senza di che non è concepibile come possa dare sì rimarchevoli effetti.

Come momento etiologico della osteo-mielite osteoplastica spesso si è invocata la sifilide costituzionale, e sebbene le neoformazioni sifilitiche raramente diano osso di tanta compattezza, è innegabile che qualche volta la malattia sta in stretta connessione con la lue sifilitica terziaria (Fig. 45). Non è inverosimile però che in alcuni casi l'addensamento osseo stia in rapporto con perturbamenti trofici. Ammettendo la possibilità che l'osteo-mielite malacica dipenda da alterate influenze nervose, non saprei vedere perchè il sistema nervoso trofico del tessuto osseo non possa agire anche in senso contrario. Del resto i processi iperplastici e necrobiotici di origine nervosa, nei tessuti molli sono sufficientemente dimostrati.

Nella osteo-mielite condensante spesso prende parte attiva il periostio, sicchè ben si può chiamare panostite osteoplastica. In tal caso l'osso, oltre a divenir pesante e durissimo, s'ingrossa fino al doppio del suo volume o del suo spessore, senza dare gravi molestie al paziente. Le ossa del cranio e quelle del bacino, per esempio, oltre ad eburnearsi possono ispessirsi tanto da produrre la pelvi- e la cranio-stenosi, con effetti perniciosissimi sulle condizioni funzionali degli organi che contengono, e sui tronchi nervosi che traversano i canali ossei.

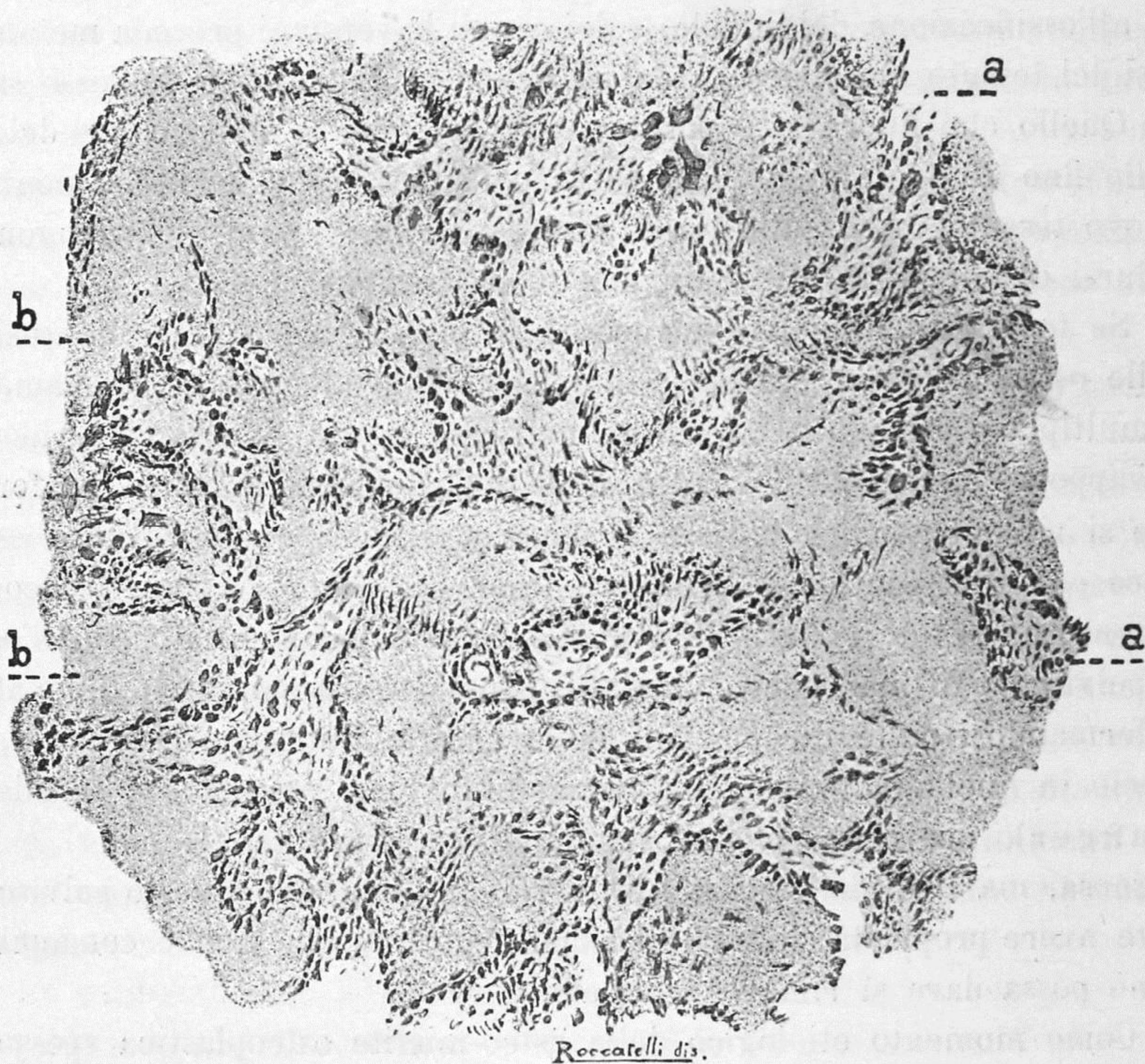



FIGURA 45. — Osteo-mielite osteoplastica sifilitica delle ossa del cranio: *a a*, spazî midollari occupati da osteoblasti; *b b*, trabecole ossee.

L'*osteo-mielite fibrosa* non raramente si riscontra nelle fratture per insufficiente o mancata ossificazione del cosidetto callo provvisorio, quindi soltanto nel capitolo delle fratture ha una grande importanza clinica (Vedi pag. 22 e 56).

L'*osteo-mielite granulo-fungosa sifilitica*, o gomma centrale delle ossa, è un prodotto terziario della lue costituzionale. L'osso frontale, i parietali, il vomero, il palato duro, la clavicola, lo sterno, le costole

e la testa della tibia, sono le ossa che danno il maggior contingente. Le granulazioni si generano dai tessuti midollari con le note istologiche delle granulazioni flogistiche semplici, a focolai circoscritti o disseminati. In principio, oltre del dolore locale spontaneo, che si esacerba se provocato, non vi sono altri sintomi apprezzabili. A misura che le fungosità aumentano, s'insinuano nei canali haversiani usurando le lamelle e le trabecole ossee nella maniera che descriveremo per le fungosità tubercolari. Il tessuto osseo ed il periostio circonvicini al focolaio flogistico tendono a sequestrare il prodotto fungoso, il primo eburneandosi, il secondo addossando nuovi strati ossei a quelli che l'oste-omielite gommosa distrugge, e perciò l'osso malato si tumefà; la tumefazione per solito è parziale, ma può anche diffondersi ad una gran parte dell'osso, talchè questo arriva a prendere le proporzioni di un grosso tumore duro e liscio, più o meno appiattito e spesso fusato nelle ossa lunghe.

Se l'osteo-mielite fungosa sifilitica non è combattuta precocemente con la cura specifica e non è rallentata nelle sue attive produzioni dalla necrosi caseosa diffusa e dal rammollimento, l'osso eburneato ed il neoformato alla loro volta sono attaccati e distrutti dal processo morboso, per cui qualche volta succedono le fratture spontanee. Il periostio, con l'avvicinarsi delle granulazioni, perde le sue proprietà osteoplastiche ed è coinvolto nella neoformazione gommosa. La tumefazione allora diviene molle elastica, mentisce la fluttuazione e si fa davvero fluttuante se la sostanza caseosa si fluidifica o si spezzetta in cenci e si mescola al transudato, che, in tal caso, abbondante affluisce nel focolaio gommoso.

È raro che l'osteo-mielite gommosa resti lungamente incapsulata dalla periostite ossificante e dalla osteite condensante: è più raro ancora che essa senza cura specifica spontaneamente vada incontro ad un processo d'involuzione. In ogni modo la guarigione si avvera con perdita di sostanza ossea, che viene sostituita da tessuto fibroso compatto. Ordinariamente le granulazioni della gomma sconfinando dall'osso si dirigono alla pelle, che si arrossa e diviene dolente, mentre la tumefazione sempre più si rammollisce e riveste i caratteri obbiettivi di un ascesso subacuto. In fine la pelle si ulcera, scola qualche goccia di liquido siero-sanguinolento, e si mostra il fondo atonico, colmato da una massa giallo-biancastra, che poco a poco si delimita e si elimina a cenci, lasciando allo scoperto l'osso scabro e anfrattuoso, dal quale sovente rivegetano le granulazioni distrutte dalla necrosi caseosa e continuano a devastare l'osso. Nella evoluzione dell'osteo-mielite gommosa non ra-

ramente le granulazioni si estendono in modo da circoscrivere isole ossee di grandezza variabile, che perciò si necrosano e si eliminano insieme ai cenci caseosi o poco dopo. Con frequenza rimarchevole la osteo-mielite granulosa sifilitica si complica alla flogosi suppurativa, segnatamente quando le fungosità hanno raggiunto i tessuti molli parostali. È da notarsi però che l'infezione piogena non esplica la sua azione sui tessuti delle granulazioni specifiche, bensì sui tessuti circonvicini; pare quindi che il virus sifilitico impartisca ai tessuti che si generano sotto la diretta sua azione, l'immunità per i microrganismi piogeni.

L'*osteo-mielite granulo-fungosa tubercolare* in questi ultimi tempi è stata oggetto di speciali studî clinici e ricerche sperimentali, talchè le nostre conoscenze intorno a questo argomento possono dirsi oggi quasi complete. Questa pertinace malattia predilige le ossa spungose. Il suo decorso, le sue varietà anatomiche sono subordinate alla virulenza del bacillo tubercolare, alla resistenza organica dell'individuo, alla struttura dell'osso e alla sua funzionalità e posizione topografica.

Il bacillo del tubercolo, pervenuto nel tessuto midollare nei modi e lungo le vie già conosciute per le infezioni batteriche in genere (Vol. I, pag. 11), determina attorno ai vasi linfatici, alle arteriuzze e venuzze capillari o in mezzo alla rete di capillari, accumuli nodulari di piccole cellule linfoidi, ai quali compartecipano le cellule endoteliali dei vasi e le cellule adipose, che infrattanto perdono il grasso e riprendono il tipo istologico del tessuto mucoso embrionale, riccamente vascolarizzato. I vasi attorniati dalla infiltrazione linfoidea si trombizzano. Il coagulo, in quelli di maggior diametro, si metamorfosa in una massa finamente granulosa e si mostra circondato di numerosi nuclei endoteliali (cellula gigante di Schuppel, Fig. 46). In mezzo alle cellule linfoidi quindi cominciano a comparire elementi di grandezza e forma di giovani cellule endoteliali, che mano mano subentrano ad esse. Secondo Pawlowsky le cellule endoteliali sono il prodotto di una fase progressiva cario-cinetica delle cellule linfoidi, che, in presenza di piccolo numero di bacilli, col loro preponderante potere fagocitico resistono all'attacco delle deboli forze del nemico. A me sembra invece che le cellule endotelioidi siano il prodotto della incompleta rigenerazione dell'endotelio dei capillari distrutti e della moltiplicazione dei periteli del vaso trombizzato. Mentre il centro di neoformazione di questi che diconsi tubercoli miliari comincia, sotto l'azione delle tossine dei bacilli del tubercolo, a subire la necrosi caseosa, la zona più periferica di essi, già composta di tessuto di granulazione vascolarizzato, eccentricamente si estende e si fonde con quella dei vicini, sostituendosi al tessuto

midollare. In altri casi questa forma anatomica caratteristica della tubercolosi non si riscontra. Non vi è produzione di cellule endotelioidi nè di cellule giganti. Il tessuto di granulazione a focolai più o meno indistinti con poca tendenza alla necrosi caseosa invade il tes-

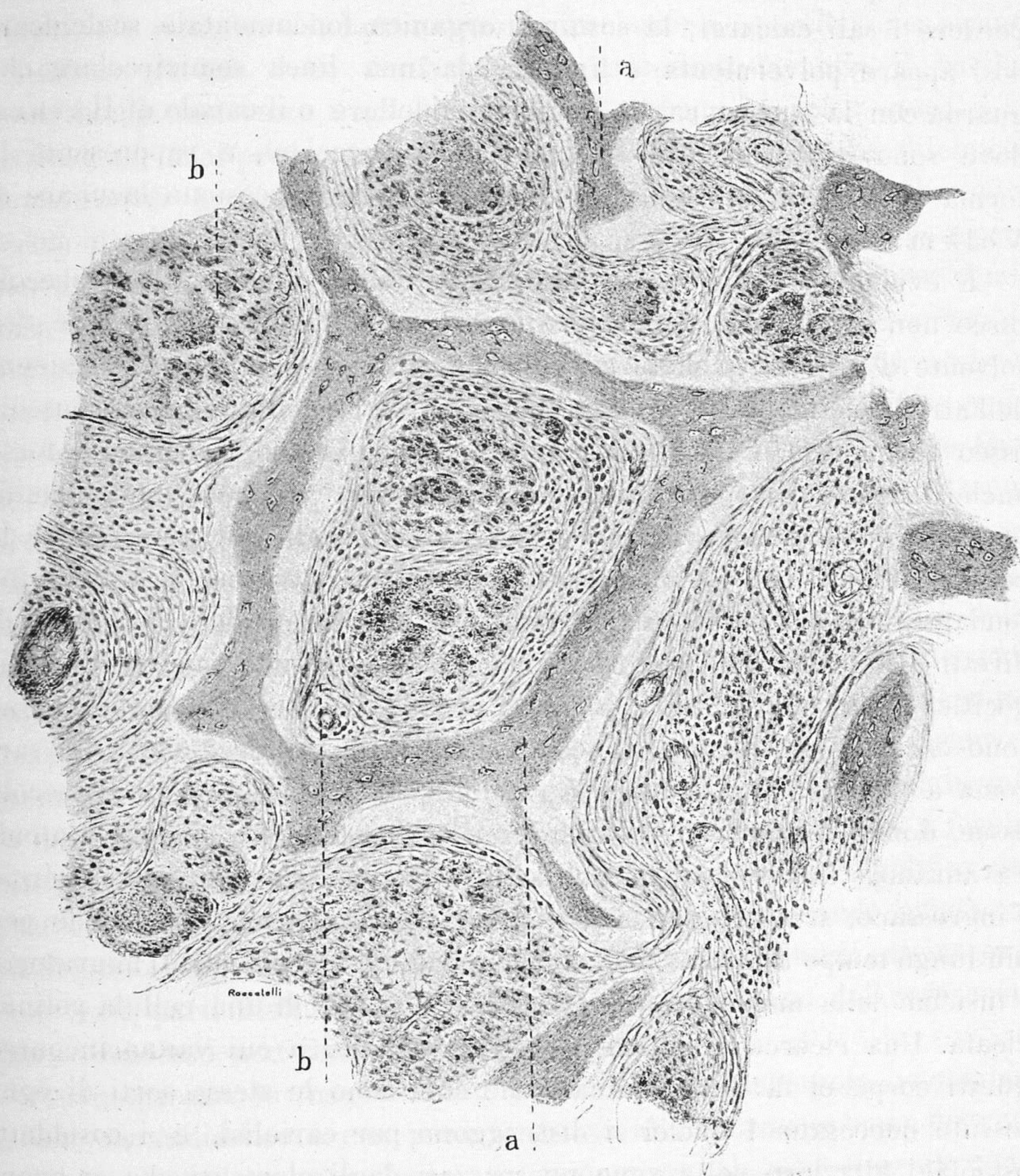



FIGURA 46. — Sezione di un osso spugnoso affetto da tubercolosi: *a a*, trabecole ossee necrosate; *b b*, tessuto midollare sostituito da tubercoli miliari, contenenti una o più cellule giganti circondate da elementi endotelioidi.

suto midollare con maggior rapidità dei tubercoli miliari disseminati. In ambo i casi il tessuto di granulazione, giunto alle trabecole ossee, comincia a farsi strada nell'osso per i canali di Havers, perturbando e distruggendo la circolazione nei vasi nutritizî ed alterando

il plasma interstiziale, in guisa da renderlo disadatto alimento alle cellule dei corpuscoli ossei, e questi successivamente, senza dar segni di attività, degenerano. Con la loro degenerazione viene a mancare il regolatore degli scambî molecolari organici ed inorganici del tessuto osseo. La provincia che ciascuna cellula ossea sorvegliava, comincia a perdere i sali calcarei; la sostanza organica fondamentale scalcificandosi appare polverulenta e limitata da una linea semicircolare che guarda con la sua concavità lo spazio midollare o il canale di Havers, dove sono già penetrate le fungosità tubercolari, e rappresenta la forma della futura lacuna di Hauschip o corrosione lacunare di Volkmann.

È evidente quindi che le formazioni delle lacune sulle trabecole ossee non sono, come generalmente si crede, l'effetto dell'azione dissolvente e distruttiva delle granulazioni sulle ossa, ma la conseguenza dell'atrofia dell'osso nella sfera di azione della cellula del corpuscolo osseo degenerata. I liquidi, o, per dir meglio, l'acido carbonico e forse anche l'acido lattico, da alcuni riscontrato, che esse contengono, faciliteranno la soluzione e il riassorbimento dei sali calcarei, mentre le cellule linfoidi, con la loro attività fagocitica, spazzano la cartilagine fondamentale disgregata e vi si sostituiscono assumendo le parvenze di diretti distruttori dell'osso normale. Per la proprietà semovente e fagocitica delle cellule linfoidi sovente accade di osservare che le lacune sono occupate da corpi polinucleati simili alle cellule giganti del sarcoma a mieloplaxi, ai quali si è attribuita la corrosione delle trabecole ossee, donde il nome di osteofagi od osteoclasti. Le cellule linfoidi s'avanzano, s'incorporano la cartilagine fondamentale disgregata e perciò s'ingrossano, si necrosano e si fondono tra loro; ma, persistendo per più lungo tempo i loro nuclei o compenetrate di altri elementi migratorii, l'insieme della massa granulosa prende l'aspetto di una cellula polinucleata. Una ricerca accurata sulle ulteriori fasi a cui vanno incontro questi corpi, ci fa tosto persuasi che subiscono le stesse sorti di ogni tessuto necrosato. I nuclei si distruggono per cariolisi, e i cosiddetti osteofagi alla loro volta vengono spazzati dagli elementi che si avanzano col tessuto di granulazione.

Fin qui i sintomi della osteo-mielite tubercolare possono passare inosservati. Di tanta poca entità è il dolore, unico sintomo apprezzabile nell'esordire del morbo, che medici e ammalati lo attribuiscono a fatti reumatici.

Le granulazioni tubercolari mentre da un lato corrodono le trabecole ossee e con lentezza si espandono eccentricamente, dall'altro

lato, come già dicemmo, si avanzano lungo i canali haversiani, li ampliano per lo stesso processo di corrosione, e si dirigono verso la superficie periostale dell'osso. Strada facendo le fungosità sovente si fondono con quelle provenienti da altri canali haversiani o da altri spazî midollari, in modo che alcune isole ossee si trovano circondate di granulazioni e sottratte alla loro naturale circolazione, e perciò si necrosano e restano avvolte dalle neoformazioni granulomatose. Se il bacillo trova molta resistenza negli elementi del terreno in cui vegeta, o si attenua nei suoi prodotti di secrezione e disfacimento microproteinico, il tessuto di granulazione si avvia alla necrosi e al rammollimento, perciò il processo si fa ancora più lento nel suo decorso e può perfino arrestarsi. In mezzo alle fungosità e nel centro del tubercolo miliare a focolai discontinui si riscontrano zone, più o meno estese, di sostanza polverulenta mista ad avanzi di nuclei e di cellule endotelioidi e linfoidi vescicolari che contengono pochi granuli rifrangenti. Queste masse non si colorano, sono di aspetto bianco giallastro, friabili e costituiscono la sostanza caseosa, la quale progressivamente può invadere fino l'ultimo elemento della granulazione tubercolare ed estinguere il processo. In tal caso, nei tessuti normali limitrofi si genera una benefica osteite condensante che incapsula il prodotto della necrosi caseosa e le isole ossee che le fungosità avevano sequestrate (tubercolo incistato di Nelaton), sicchè il mite dolore che accompagnava l'evoluzione del morbo, cessa. Quest'esito fortunato purtroppo è eccezionale: per l'ordinario la necrosi caseosa colpisce parzialmente le neoformazioni tubercolari e rimane, da queste abbracciata, a focolai disseminati o in un grosso focolaio unico, che spesso si fluidifica per l'azione dei liquidi interstiziali delle granulazioni, dando origine al cosiddetto *ascesso freddo*, *ascesso ossifluente*, che, più tardi estrinsecandosi nelle parti molli in un punto più o meno lontano dall'osso, costituisce l'*ascesso per congestione* o *migratorio*.

In molti casi le fungosità, senza generare il tubercolo istologicamente caratteristico e con poca tendenza alla necrosi caseosa, distruggendo progressivamente l'osso, si avvicinano al periostio, il quale perciò comincia mano mano a vascolarizzarsi ed avviarsi alla iperattività osteoplastica. Le neoformazioni ossee periostali naturalmente accrescono il volume dell'osso malato, ma alla loro volta, come l'osso preesistente, sono aggredite e distrutte con maggiore lestezza di quello che fa il periostio per sostituirle; ne viene per conseguenza che, presto o tardi, in uno o più punti il periostio si trova in contatto diretto con le granulazioni, per cui cessa la sua proprietà osteogena, e par-

tecipando alla neoformazione tubercolare perde ogni traccia della sua struttura. La tumefazione ossea quindi comincia a diminuire di consistenza, si fa molle, elastica e, in fine, fluttuante. La fluttuazione ora è mentita dal tessuto fungoso che si ammassa nei tessuti parostali, ora è vera, per la fluidificazione a cui va incontro la sostanza caseosa o per flogosi suppurativa concomitante, che spesso si svolge nei tessuti limitrofi alle granulazioni tubercolari.

In questo periodo della evoluzione dell'osteo-periostite tubercolare al dolore mite e alla tumefazione della parte si associano lieve edema ed arrossamento della pelle soprastante e disturbi funzionali della prossima articolazione, se il focolaio flogistico, com'è di consueto, ha sede in un capo articolare o in un osso corto. Nello stesso tempo che le granulazioni tubercolari si avanzano verso il periostio, si fanno strada anche verso la linea epifisaria e la cartilagine d'incrostazione. Questa, prima di essere sopraffatta dal processo, accenna ad un'attività riproduttiva. Le cellule cartilaginee si moltiplicano; quelle in contatto immediato dell'osso, per ossificazione diretta si mutano in uno strato osseo di spessore qualche volta significante, che più tardi le fungosità corrodono nella maniera già menzionata. Le cellule cartilaginee quindi, per i turbati rapporti anatomici e di circolazione nell'epifisi, degenerano in grasso, e per le stesse ragioni fisiologiche e nello stesso modo che dicemmo per le ossa, la sostanza ialina intercapsulare, nella provincia di ciascun gruppo di cellule, in linee semicircolari, che ricordano le corrosioni lacunari, si fibrifica, si disgrega in sostanza granulosa di aspetto albuminoide e viene incorporata dagli elementi dei bottoni fungosi, che si collocano al suo posto. Il processo tubercolare fattosi subcondrico assottiglia, atrofizza e disseca dall'osso la cartilagine, che perciò si lascia sollevare a larghi lembi. I bottoni fungosi, penetrati nel tessuto cartilagineo, si avanzano irregolarmente; quelli che lungo la via incontrano le capsule cartilaginee, procedono e s'ingrossano più rapidamente di quelli che devono vincere l'ostacolo della sostanza intercapsulare. Se un prolungamento fungoso incontra due o più capsule, acquista una forma varicosa, perchè nelle capsule, non trovando impedimenti alla sua espansione, si è accumulato in maggior copia di quello che ha potuto fare nella sostanza ialina intercapsulare. La sinoviale di rivestimento intanto, nel *limbus* vascolare, s'inietta di sangue, la sinovia aumenta e si diluisce, e quindi l'articolazione diviene idropica. Le granulazioni fungose, in fine, perforano in parecchi punti la cartilagine, sicchè appare cribrata. Le cellule endoteliali entro le aree vascolari degenerano in grasso e ca-

scano nel liquido endoarticolare; quelle che stanno nelle regioni vascolarizzate, sovente proliferano, e le cellule neoformate passano a far parte di quelle delle granulazioni tubercolari, e così viene a costituirsi la sinovite tubercolare secondaria. I punti perforati della cartilagine poscia si moltiplicano, si allargano, laonde il tessuto cartilagineo, per degenerazione, per corrosione e per atrofia gradualmente scomparisce, e il capo articolare o l'osso corto è sostituito da un tumore molle (carie carnosa), per cui si distaccano le epifisi e, se il processo avesse sede nelle diafisi, possono succedere fratture spontanee.

Allorquando le fungosità tubercolari sono arrivate alla pelle, alle cartilagini articolari e alle cartilagini epifisarie nei giovani soggetti, i disturbi funzionali sono gravi, benchè i dolori, se non vi si complica flogosi suppurativa, non siano molto molesti. Lo stato generale del paziente, fino a quando il processo si mantiene entro i confini dell'osso con prevalente necrosi caseosa, si può conservare relativamente buono; ma, dietro l'invasione delle parti molli e delle vicine articolazioni, l'infermo comincia a farsi pallido e a dimagrare senza la minima alterazione della temperatura, ciò che dimostra la dannosa influenza che le tossine tubercolari esercitano sugli organi ematopoietici e in genere sugli scambî molecolari organici.

Le granulazioni tubercolari partitesi dall'osso verso la pelle disgregano le aponevrosi e i muscoli che incontrano. I vasi e specialmente i tendini e i tronchi nervosi resistono lungamente alla loro invasione; le granulazioni perciò li attorniano e si espandono lungo il loro decorso negli spazî linfatici perivascolari, perinervosi e nelle guaine tendinee. Esse giunte al derma inceppano la circolazione nei corpi papillari; perciò la pelle, di un color rosso fosco, si fa tesa e lucente, e quindi il corpo mucoso di Malpighi si esfolia lasciando a nudo i corpi papillari, già invasi dal morbo. Dall'ulcera cola qualche goccia di liquido siero-sanguinolento o un liquido più o meno abbondante e puriforme, misto a cenci caseosi se la fusione della sostanza caseosa e di una parte della granulazione ha preceduto la ulcerazione.

In seguito all'ulcerazione cutanea, e qualche volta prima, la flogosi tubercolare, che ha sempre un decorso cronico, prende le parvenze di un processo acuto o subacuto, perchè si complica all'infiammazione suppurativa dei tessuti circonvicini. La marcia distrugge le fungosità tubercolari e disfà in cenci la sostanza caseosa, la tumefazione flogistica cronica si riduce con lo svotarsi della marcia e l'osso si palpa, direttamente o col mezzo dello specillo, scabro e di struttura porotica. Le trabecole non ancora distrutte dall'osteo-mie-

lite tubercolare rarefacente si trovano tanto assottigliate che alla più lieve pressione esercitata sullo specillo esploratore si frangono crepitando mentre lo specillo s'infigge nello spessore dell'osso, procurando discreto gemizio sanguigno e dolore tollerabile (carie fungosa, carie secca od osteo-porotica). Con la distruzione suppurativa delle fungosità e col vuotarsi dell'ascesso caldo non raramente si risveglia, nelle parti circonvicine al focolaio tubercolare, una benefica osteite condensante, che circoscrive il morbo, e allora, vuoi per la sclerotizzazione dell'osso, vuoi per la continua azione distruttiva dei piogeni che penetrano nell'ulcera ossea, le granulazioni non giungono più a costituirsi. L'ulcera ossea appare alla vista e al tatto mediato e immediato quasi sprovvista di parti molli. Il fondo si sente rugoso e durissimo si dà mentire la necrosi, non dà sangue, ma è molto sensibile al tocco dello specillo (carie atonica o torpida). Da quest'ulcera, non essendovi complicazioni suppurative persistenti nelle parti molli, geme poco liquido siero-torbido icoroso. Il tramite di comunicazione nelle parti molli è tappezzato di fungosità che esuberano sull'apertura cutanea e facilmente sanguinano alla specillazione.

L'*osteo-mielite granulo-fungosa actinomicotica* è malattia non rara negli animali, segnatamente nella mascella inferiore dei bovini.

L'actinomices o fungo raggiato, scoperto da Rivolta negli animali, fu riscontrato nell'uomo da Israël e da Ponfick e classificato fra gl'ifomiceti. Gli studî posteriori lo riconobbero per uno schizomiceto più elevato, appartenente alla classe dei cladothrix.

Nella mascella penetra da una carie o da una fistola dentaria e si annunzia con la comparsa di una tumefazione indolente e dura, alquanto circoscritta, la quale lentamente nella sua parte più sporgente si fa molto elastica, mentre alla sua periferia il periostio s' inspessisce e dà produzioni osteofitiche. Da questo focolaio primitivo il parassita ed il tessuto di granulazioni, che per esso si genera, passano negli spazî midollari circonvicini in forma apparentemente discontinua, costituendo focolai secondari, i quali distruggendo l'osso, nello stesso modo che è comune alle produzioni tubercolose e sifilitiche, si fondono in una massa carnosa, che prende le proporzioni di un grosso sarcoma in gran parte ancora incapsulato da strati ossei di produzione periostale. Le fungosità, in una fase più avanzata del morbo, attaccano in uno o più punti il periostio e lo distruggono, perciò sotto la mucosa mentiscono la fluttuazione. Siccome le granulazioni actinomicotiche, per degenerazione grassa o per sopraggiunta infezione piogenica, spesso si fluidificano, la vera fluttuazione in questi casi diviene mani-

festa, la mucosa si ulcera, ed il contenuto puriforme o purulento che si vuota, contiene il fungo raggiato, che appare sotto forma di piccoli granuli giallognoli o biancastri, del diametro di uno a due millimetri.

Il morbo dà poco dolore, ha un decorso eminentemente cronico e afebbrile, ma ha caratteri invadenti nelle regioni limitrofe, dove si avanza percorrendo gli spazî interstiziali. Se si complica alla flogosi suppurativa, accelera il suo cammino, si trapianta nelle glandole vicine e negli organi interni, per la penetrazione del fungo nel lume dei vasi linfatici e sanguigni; da ciò le facili emorragie arteriose e venose, la febbre remittente, il deperimento e la cachessia con esito letale.

Diagnosi. — I sintomi obbiettivi e subbiettivi dell'osteo-mielite granulo-fungosa nell'esordire sono di tanto poca entità che nemmeno richiamano l'attenzione dello stesso infermo. Il mitissimo dolore e l'accenno al disturbo funzionale nella regione si addebitano a fatti reumatici. La persistenza di questi sintomi iniziali e la comparsa della tumefazione fanno nascere il sospetto che si tratti di osteo-mielite granulo-fungosa, non potendo escludere ad un primo esame la possibilità dello sviluppo di un neoplasma centrale, specialmente quando la malattia ha sede nella mascella inferiore, sulla clavicola e sulla testa della tibia, dove i sarcomi sono tanto frequenti. Seguendo però il decorso del morbo, non si tarderà ad accorgersi che l'evoluzione del tumore connettivale maligno sorpassa di gran lunga il lento svolgersi della flogosi cronica fungosa quando non si complica a processo flogistico suppurativo, ma in questo caso il corso rapido si accompagna con le note della infiammazione acuta. Finchè l'osteo-mielite granulo-fungosa si mantiene entro i confini dell'osso già ingrossato, se si riuscirà a differenziarla dal sarcoma centrale, non sarà agevole distinguerla dai tumori benigni delle ossa, quindi dobbiamo arrestarci alla diagnosi di probabilità, basata esclusivamente sulle condizioni generali dell'infermo. Se l'individuo, senza altre ragioni apprezzabili, dimagra, va facendosi anemico, ha qualche decigrado di aumento di temperatura vespertina oppure è colpito da sifilide costituzionale ed ha sofferto processi consimili in altre ossa dello scheletro, combattuti con i rimedî specifici, la probabilità di osteo-mielite cronica fungosa sifilitica o tubercolare diviene certezza, perchè i tumori benigni non esercitano alcuna dannosa influenza sullo stato generale, raramente sono multipli e non cedono ai rimedî antisifilitici. L'osteo-mielite actinomicotica, per la sua straordinaria rarità nell'uomo, dal punto di vista diagno-

stico non possiamo discuterla, poichè non credo si giunga a distinguerla dalle produzioni fungose tubercolari e sifilitiche, da alcuni tumori benigni, e in certi casi anche dal sarcoma, prima di aver osservato il parassita nelle granulazioni o nei prodotti del loro rammollimento.

Esclusa la possibilità di un tumore, l'osso tumefatto, ancora duro o già rammollito parzialmente, potrebbe essere l'espressione di una osteo-periostite cronica fibrosa, ossificante o fungosa. Sorgendo questo dubbio, il solo criterio anamnestico potrà rischiarare la diagnosi. Posto che alla comparsa della tumefazione siano preceduti per mesi il mite dolore e il disturbo funzionale nella località, la diagnosi di osteo-mielite s'impone, perchè nell'osteo-periostite la tumefazione comincia a manifestarsi quasi contemporaneamente ai sintomi subbiettivi testè accennati.

Rispetto alla diagnosi del momento etiologico del processo flogistico fungoso troveremo criterî ben fondati nella anamnesi, nella età, nella struttura anatomica delle ossa in cui si sviluppa il morbo, nello stato generale del paziente, nei mezzi di osservazione e di esplorazione, nello esperimento e nelle cure.

Se nelle anamnesi bene assodate non si trovassero le tracce di sifilide costituzionale congenita o acquisita, l'osteo-mielite sarà traumatica, da polvere di madreperla, tubercolare o actinomicotica, ma certamente non sifilitica.

Nei bambini l'osteo-mielite tubercolare è frequente. L'actinomicotica non è stata ancora riscontrata. La sclerosante semplice e la sifilitica sclerosante o gommosa si osservano con maggior frequenza negli adulti.

Le ossa corte e le spongiose vanno soggette ordinariamente alla tubercolare; le compatte e le lunghe, alle altre forme.

Lo stato generale dell'infermo sovente è un buon criterio di diagnosi differenziale. Fra le varie forme di osteo-mielite cronica, la tubercolare è quella che più attacca i processi di nutrizione organica, anche quando è localizzata in un sol focolaio, mentre la sifilitica, soltanto dopo ripetuti attacchi e molteplici localizzazioni nello scheletro, può fare l'individuo cachettico.

In quei casi nei quali l'osteo-mielite fungosa, avendo rammollito l'osso, non è pervenuta alla ulcerazione, con la puntura saggia-tumori si potranno estrarre frammenti di tessuto e i liquidi contenuti, e riscontrarvi i bacilli tubercolari o il fungo raggiato. Riuscendo negativa la ricerca microscopica, si passerà all'esperimento sull'animale. Il tessuto tubercolare e l'actinomicotico sovente danno risultati positivi riproducendo nei tessuti inoculati il morbo col relativo parassita spe-

cifico. Le neoformazioni sifilitiche microscopicamente e sperimentalmente danno risultati negativi e invece con costante e pronto successo si combattono con i preparati mercuriali e col ioduro di potassio.

Nell'ulcera e nel tramite delle parti molli consecutivi all'osteo-mielite fungosa, obbiettivamente nulla vi è di caratteristico che possa facilitarci la diagnosi etiologica; nelle secrezioni però, con le ricerche microscopiche e sperimentali, si troveranno il bacillo tubercolare e l'actinomices.

Lo stato dell'osso e la sede primitiva dell'osteo-mielite fungosa, avvenuta l'ulcerazione cutanea, si rileveranno con la specillazione metallica. L'addentrarsi dell'istrumento negli strati profondi dell'osso è segno indiscutibile che profonda fu l'origine della malattia. L'osteo-periostite fungosa, nel momento in cui si determina l'ulcerazione, non può avere interessato che gli strati superficiali.

Prognosi. — Nell'osteo-mielite fibrosa ed ossificante la prognosi è fausta, perchè il processo, spontaneamente e con la cura del momento etiologico che l'ha prodotto, guarisce. Sono rari i casi ne' quali, per effetto della neoformazione fibrosa ed ossea, risultino disturbi funzionali permanenti del sistema nervoso, talora gravi per compressione sugli organi centrali (craniostenosi, esostosi endocraniche ed endovertebrali) e sui tronchi nervosi che percorrono i canali ossei o che sono imbrigliati dalle neoformazioni dell'osso e del periostio (scomposizioni delle fratture e calli deformi).

L'osteo-mielite fungosa sifilitica eccezionalmente richiede una prognosi riservata, per i guasti che può indurre prima di essere combattuta con i rimedî specifici.

La tubercolare e l'actinomicotica nelle ossa che non è facile raggiungere con l'azione chirurgica, sono gravi, specialmente l'actinomicotica (per fortuna, rarissima) perchè il processo mai spontaneamente si arresta, come può avvenire per la tubercolare con le cure ricostituenti, balneari e climatiche.

Cura. — L'osteo-mielite fibrosa e la ossificante primitive, quando non sono di origine sifilitica, guariscono spontaneamente col riposo e con l'immobilità della parte. I bagni d'Ischia e i fanghi di Acqui, di Abano-di Battaglia, ecc., nonchè il massaggio acconciamente applicato, rie, scono di grande utilità per accelerare il riassorbimento della neoformazione, di cui restano le tracce per molti mesi e in alcuni casi per sempre (calli ipertrofici e deformi delle fratture).

Nelle lesioni sifilitiche delle ossa che non si complicano a suppurazioni, a carie e a necrosi, la terapia deve essere esclusivamente medicamentosa. L'uso dei preparati mercuriali, del ioduro di potassio e, al bisogno, dei ricostituenti, combattono qualunque manifestazione della lue costituzionale, ma non sempre gli effetti nocivi sulla funzionalità degli organi contenuti in alcune cavità. Per la cura delle complicazioni ci riferiamo ai capitoli relativi agli ascessi e alla carie e necrosi.

L'osteo-mielite fungosa actinomicotica e la tubercolare vanno trattate localmente con gli stessi criterî con i quali si curano i tumori maligni, vale a dire precoce asportazione dei focolai flogistici con buona porzione dei tessuti sani che li attorniano, mediante raschiamenti, sgorbiamenti, resezioni e, in qualche caso, cauterizzazioni al ferro rovente. Le disarticolazioni e le amputazioni devono essere riservate per le piccole ossa e per lesioni molto estese, nelle quali è impossibile sperare la guarigione radicale e la conservazione della funzionalità dell'arto.

Dalla cura chirurgica locale, nella osteo-mielite fungosa tubercolare, non deve essere disgiunta la cura ricostituente generale, che anzi questa, per sè sola, conta numerosi successi. L'uso dei ferruginosi, del iodio, dell'arsenico, dei bagni di mare e salso-iodici e la dietetica corroborante, se non arrivano a vincere il morbo, coadiuvano di certo l'azione chirurgica. Negli ultimi tempi, in casi disperati per l'attacco tubercolare di organi interni, io mi sono giovato, con successo, delle iniezioni ipodermiche di soluzione acquosa iodo-iodurata, impiegando ogni giorno da 2 a 5 centigrammi del metalloide.

APPENDICE ALLE OSTEITI.

Carie e necrosi delle ossa.

La carie deve considerarsi come la continuazione del processo flogistico delle ossa, mentre la necrosi rappresenta l'osso in una condizione per cui ogni potere fisiologico e patologico vi sono spenti, benchè la forma persista. La necrosi quindi è uno stato del tessuto osseo morto e non un processo morboso.

La *carie*, altrimenti detta “ ulcera dell'osso „, è l'osteite fungosa o suppurativa che ha preso un decorso cronico e che comunica con l'esterno per un seno che traversa tutti i tessuti molli. Dal punto di vista etiologico, anatomico e clinico, dunque, la carie non meriterebbe

particolare menzione se non presentasse alcuni fatti obbiettivi che hanno qualche rassomiglianza con la necrosi. L'identità fra la carie e l'osteite cronica negli ultimi tempi fu tanto bene assodata che molti chirurgi proposero di chiamare carie centrale, carie occulta, ogni osteite fungosa che non ha ancora ulcerate le parti molli.

La carie è caratterizzata dalla formazione di una o più scontinuità della pelle soprastante all'ulcera dell'osso, di forma più o meno rotondeggiante e piccola, a margini tumidi e frangiati o estroflessi e fungosi, circondati da un alone di color rosso fosco, qualche volta eczematoso. Dalle aperture cola un liquido per lo più scarso, siero-purulento o sanioso. La regione è dolente, specie la notte. Il dolore si esacerba alla palpazione, con la quale si avverte l'osso poco o nulla ispessito se l'ulcerazione è periferica, ma se è profonda e localizzata nelle ossa spungose, può essere accompagnata da rimarchevoli ingrossamenti per periostite fibrosa od ossea concomitanti. Penetrando con uno specillo, si percorre il tramite che conduce all'osso in mezzo a parti molli facili a gemere sangue.

Il tocco della superficie ulcerata dell'osso è doloroso; qualche volta vi si penetra profondamente avvertendo un dolce crepitio, perchè lo specillo infrange le trabecole ossee assottigliate e rese papiracee dalle neoformazioni fungose (carie secca o fungosa). Altre volte la testa dello specillo si arresta sopra una superficie dura, scabra, sensibilissima, ma priva affatto di parti molli (carie atonica o torpida). Se il processo esordì nel centro dell'osso, prima di arrivare al fondo dell'ulcera sentiamo che lo specillo percorre l'ultimo tratto del seno in mezzo a tessuti rigidi, formati dall'osso perforato dal processo ulcerativo. Se il tramite scavato dalle fungosità e dalle marcie nel venir fuori fosse tortuoso, con lo specillo sovente è impossibile di giungere all'osso primitivamente malato, e la diagnosi di sede perciò resta dubbia.

Il sofferente di carie è deperito, anemico e spesso febbricita per ristagni del secreto e reazioni flogistiche delle parti molli circonvicine. Alcuni fra quei pazienti che trascinano per molti anni il morbo, finiscono tubercolosi o con la degenerazione amiloidea del fegato, della milza, dei reni e di altri organi e tessuti.

La parola *necrosi* (morte dell'osso) fu usata anche impropriamente come sinonimo di cangrena, mortificazione e sfacelo; oggi però la distinzione fra la necrosi e la cangrena sorge naturale sulle nuove basi etiologiche e fisiopatologiche. La morte dei tessuti avviene o per la soppressione della circolazione sanguigna (necrosi propriamente detta) o per la coagulazione del protoplasma cellulare sotto l'influenza vene-

fica di speciali tossine batteriche e di sostanze vegetali, come la digitossina (necrosi da coagulazione). Nell'uno e nell'altro caso gli elementi cellulari, nel pezzo necrotizzato, non sono privati istantaneamente della loro attività, come avviene nelle escare per congelamento o per ustioni, ma sono alterati dalla inanizione o dall'avvelenamento, in maniera che le cellule consumano in parte il loro protoplasma alla produzione di sostanze che debbono essere riguardate come l'espressione degli ultimi atti infruttuosi della lotta per l'esistenza. Queste sostanze nella necrosi dei tessuti in genere, ordinariamente sono rappresentate dalla degenerazione grassa e dalla caseosa, precedute o seguite dalla soppressione completa della circolazione sanguigna.

Le parole *cangrena* e *sfacelo* non dovrebbero essere usate che per esprimere il processo di putrefazione a cui i tessuti morti vanno incontro per la presenza o sopravvenienza dei saprofiti, senza dei quali si ha il disseccamento dei tessuti necrosati (mummificazione).

Etiologia. — Molteplici sono le cagioni che possono determinare la necrosi delle ossa: le più comuni sono i traumi e le infiammazioni acute suppurative.

Fino a quando Langer, con nuove ed importanti ricerche, non ebbe completato lo studio della circolazione ossea, generalmente si ammetteva che la lacerazione e l'embolismo di una delle arterie nutritizie potessero dar luogo a necrosi delle ossa. Visto che le arterie nutritizie non sono arterie terminali nel senso anatomico, ma formano, con le loro diramazioni, un'importante rete anastomotica nello spessore dell'osso da un capo all'altro della diafisi, era naturale il pensare che non alla lacerazione o alla semplice embolia di qualche arteria nutritizia si dovesse la necrosi dell'osso, ma a più estese alterazioni circolatorie, prodotte da ampio distacco settico del periostio, dalla diffusione della flogosi nei canali haversiani e raramente da embolie multiple settiche, per cui in una intiera provincia vascolare si può coagulare il sangue prima ancora che si rendano manifesti i fatti reattivi nel congiuntivo dei canali di Havers. La patologia sperimentale poscia ci ha dimostrato che l'ipotesi era conforme al vero. Operando con le più strette cautele antisettiche, abbiamo potuto distaccare vasti lembi periostali insieme alle parti molli e farli riattecchire. Abbiamo asportato vaste porzioni di periostio e adagiato al loro posto le parti molli circonvicine, e anch'esse hanno aderito, senza che l'osso, anche in minima porzione, si sia clinicamente necrosato. Abbiamo infine messo a nudo estese superficie di osso raschiando il periostio o il midollo, e mantenendole

asettiche, abbiamo visto che poco a poco si ricoprono di granulazioni per neoformazione rigenerativa del connettivo e dei vasi dei canali haversiani vicini alle superfici scoperte. Nell'uno e nell'altro caso però l'osso preesistente viene sostituito dal tessuto osteoide che si genera nei canali haversiani, il quale mentre da un lato fa riassorbire l'osso vecchio, mano mano lo rigenera dall'altro. La patologia sperimentale inoltre ha dimostrato che l'embolismo asettico di parecchi rami delle arterie nutritizie non perturba minimamente la nutrizione dell'osso, potendo in essi arrivare il sangue dalle anastomotiche circonvicine. I gravi traumi e le infiammazioni solamente possono sopprimere tanto campo vascolare da indurre la morte dell'osso. La necrosi traumatica asettica può essere sostituita dalle neoformazioni ossee periostali, dalle midollari e da quelle che si producono nei canali haversiani ove la circolazione non fu soppressa, e ne segue che l'osso morto si riassorbe o s'incapsula senza dar segni clinici della sua esistenza.

Le necrosi le più estese, sempre però combinate alla cangrena o alla mummificazione delle parti molli, sono prodotte da flemmoni diffusi virulentissimi delle parti molli e delle ossa, da vaste alterazioni ateromatose dei vasi, dall'ergotismo e dalle allacciature dei più importanti tronchi vascolari di un arto.

Il trauma e l'infiammazione dunque sono gli ordinarî momenti etiologici della necrosi. L'uno e l'altra spiegano la loro azione sul sistema vasale, specialmente delle ossa che lo contengono in canali stretti e rigidi, quali sono le ossa compatte, donde la maggior frequenza della necrosi nella diafisi delle ossa lunghe.

La necrosi per il solo fatto traumatico è abbastanza rara. La commozione dei nervi trofici e del midollo delle ossa, ammessa come causa necrotizzante dai vecchi patologi, non può esercitare alcuna influenza sulla vitalità dell'osso se non è accompagnata da ematomi che disfanno il midollo, e da emorragie che comprimono contro le pareti rigide dei canali haversiani le arteriuzze nutritizie. Le emorragie midollari ed interstiziali delle ossa per trauma senza frattura sono date dalle venuzze, che per le loro delicatissime pareti sono più facili a rompersi nelle gravi contusioni delle ossa.

La necrosi per trauma può anche accadere, senza l'intervento di microrganismi piogeni, nelle fratture comminutive e qualche volta nella frattura e nel distacco di una epifisi; allora i frammenti rimangono sconnessi e non giungono a mettersi in relazione con i vasi circonvicini perchè si trovano circondati da coaguli di sangue, e quindi l'innesto non può aver luogo.

Nella gran maggioranza dei casi le ossa colpite dal trauma e le sane si necrosano per l'intervento dei microrganismi piogeni, vale a dire per osteo-periostite od osteo-mielite suppurativa, perchè il processo suppurativo, mentre da un lato distrugge il periostio o il midollo, dall'altro s'insinua nei canali haversiani e comprime, attacca e trombizza le arteriuzze e le venuzze da essi contenute.

Le flogosi croniche fungose possono sequestrare isole ossee attorniandole di granulazioni, che alterano la normale circolazione e avvelenano, con le loro tossine, le cellule dei corpuscoli ossei. Questi sequestri sono per solito piccoli e di secondaria importanza clinica.

L'eburneazione delle ossa per osteite cronica, secondo alcuni, può necrosare un osso, perchè con l'apposizione di osso neoformato sulle pareti dei canali di Havers i vasi in essi contenuti vengono strozzati. Questo momento etiologico è ammissibile in teoria, ma dal punto di vista fisio-patologico non è concepibile come possa mantenersi l'attività osteoplastica dei pochi elementi osteogeni con la progressiva diminuzione dell'afflusso di sangue nei canali haversiani ristretti e sotto il continuo impulso dell'onda sanguigna.

Stato anatomico e sintomi. — Morti gli elementi rigeneratori e mantenitori dell'osso, sia per l'azione distruttiva del processo suppurativo, sia per inanizione da soppresso circolo, l'osso necrosato diviene un corpo estraneo per l'organismo, benchè in primo tempo conservi la sua forma e la sua continuità anatomica col tessuto osseo normale, per cui si mantiene liscio ed immobile. La sua presenza però, come ogni corpo estraneo, risveglia nei tessuti sani e in quelli residuali del focolaio flogistico pregresso, un lavorìo di rigenerazione tendente a liberarsi del pezzo necrotico e a sostituirlo. Mentre l'edema, le effusioni sanguigne e le infiltrazioni flogistiche nelle parti molli, si riducono per riassorbimento e per eliminazione dalle scontinuità cutanee, sicchè il dolore, l'arrossamento e la febbre cessano, il periostio normale delle vicinanze s'ingrossa, e quello distrutto dal processo suppurativo si ricostituisce dalle granulazioni che sorgono nei connettivi circonvicini. L'osso morto perciò si trova nuovamente circondato di tessuto periostale ma non vi aderisce, bensì serve di stimolo meccanico per le ulteriori formazioni che devono sostituirlo, laonde l'osso comincia ad apparire più voluminoso di quello che era prima di necrosarsi. La continuità dell'osso morto col vivo intanto principia a venir meno per un tessuto di granulazione che si genera al confine, nel periostio, nei canali haversiani e nel midollo. Le trabecole ossee sono lentamente

corrose dalla neoformazione nella maniera che abbiamo descritto nelle osteo-mieliti fungose, in una linea, detta di demarcazione, la quale segna l'estremo limite dell'osso morto. Allorquando le granulazioni delimitanti del midollo s'incontrano con quelle dei canali haversiani e queste con le periostali, l'osso morto è sequestrato ed il sequestro si trova, così, avvolto di granulazioni osteo-periostali, che continuano ad aggredirlo da ogni parte incalzandolo verso l'esterno, e perciò con lo specillo si sente mobile e spostabile nel cavo di neoformazione che lo racchiude. L'*espulsione spontanea del sequestro* non ha luogo che in casi eccezionali, quando cioè il pezzo necrotico è piccolo e superficiale e la ricostituzione del periostio distrutto è incompleta; ma nelle necrosi voluminose, nelle centrali e più ancora nelle asettiche, l'espulsione non può aver luogo, perchè in queste la capsula neoformata è integra, in quelle i tramiti o cloache non sono abbastanza ampî da permetterne il passaggio.

Nel tempo che la delimitazione va allestendosi, la rigenerazione dell'osso nel periostio che attornia il pezzo necrotico, nei canali haversiani e nel midollo limitrofo alla linea di demarcazione si fa alacremente, laonde l'osso morto si trova racchiuso in una scatola o sarcofago osseo di nuova formazione. La parete del sarcofago, la quale è di origine periostea, ha la struttura di osso non molto compatto e nel suo interno è rivestita di granulazioni; mentre ai due capi il sarcofago è chiuso dall'osso preesistente che sfuggì alla necrosi e in cui, per il processo di delimitazione, si è ossificato il midollo ed eburneato il tessuto osseo.

L'osteo-mielite ossificante, avvenuta la delimitazione, si circoscrive e si arresta. La periostite, se non è tolto o espulso spontaneamente il sequestro, si mantiene attivissima, e l'osso di origine periostale può acquistare lo spessore che aveva l'osso morto e qualche volta sorpassarlo; da ciò ne risulta una tumefazione durissima che deforma diversamente la regione malata, secondo la grandezza, la profondità e l'estensione del pezzo necrotico (Fig. 47 e 48). Nella necrosi circoscritta e superficiale, vale a dire che non interessa l'osso fino al midollo, la tumefazione, data dall'osso neoformato, si solleva come una bozza sul pezzo necrotico, in una estensione proporzionata, ma sempre più estesa della superficie dell'osso morto.

Nella necrosi centrale e nella diafisaria parziale e totale, la tumefazione circonda la porzione o la intiera diafisi necrosata: nel primo caso prende la forma fusata, avente il suo massimo diametro presso a poco nella parte centrale del sequestro; nel secondo caso tutta la diafisi è egualmente ingrossata.

I tessuti molli della regione, se togli le aperture dei seni che conducono al sequestro, sono ordinariamente normali o alquanto ispessiti negli strati parostali. I margini dei seni o cloache sono orlati di buone granulazioni oppure introflessi a imbuto e rivestiti di epitelio. Da essi sgorga scarsa quantità di marcia cremosa. La regione è indolente anche alla brusca palpazione, tanto che gl'infermi con vasta necrosi non complicata a processi flogistici per insaccamento e decomposizione marciosa, si servono abbastanza bene del loro arto malato.

Penetrando con lo specillo lungo i tramiti, non si provoca facilmente gemizio di sangue, si giunge all'osso senza eccitare dolore. Il pezzo necrotico si sente duro, scoperto di parti molli e liscio, se la necrosi è di recente data e superficiale o diafisaria; se è centrale, la irregolare ed ondulata linea di demarcazione ne fa scabra la superficie. La specillazione inoltre ci fa avvertire, con la spostabilità del sequestro, che la linea di demarcazione si è completata. Non sempre però nella necrosi i fatti locali e generali si mantengono con un decorso così piano. In molti casi le cloache non hanno loro origine nelle parti più declivi della cavità ossea neoformata, nè il seno ha sempre una retta direzione fino all'apertura esterna; perciò ne derivano ristagno di pus nella scatola ossea e lungo le vie tortuose dei seni, decomposizioni, flogosi purulenta ed erisipelacea delle parti molli e febbre. Questi fatti sogliono ripetersi di tempo in tempo e possono compromettere la vita dell'infermo; in ogni caso ne alterano profondamente lo stato generale e la funzionalità dell'arto. Lo scolo purulento quindi si accresce e diviene icoroso. I margini dei seni si ulcerano, la regione si tumefà rapidamente per edema delle parti molli, e la pelle si arrossa. Col riposo e con le cure opportune le condizioni locali si ripristinano. Il pezzo necrotico frattanto va logorandosi dalla periferia al centro. La sua faccia periostale, liscia in principio, diviene rugosa come i lati della linea di demarcazione. Spesso si frammenta se ha forma squamosa e lunga con parziali

FIGURA 47. — Cassa ossea neoformata attorno alla diafisi necrosata della tibia (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

assottigliamenti; le scaglie necrotiche in tal caso possono, attraverso le ampie cloache, essere respinte verso l'esterno dalle crescenti granulazioni che le attorniano. Il loro passaggio nel tramite delle parti molli vi riaccende la flogosi suppurativa, che devasta le granulazioni e i tessuti delle pareti del seno, amplia perciò la via e facilita la discesa del sequestro; così, uno o due giorni dopo che si sono manifestati i fatti reattivi nei tessuti del seno, la scaglia necrotica si affaccia con una punta nell'apertura cutanea, dalla quale ordinariamente gli stessi infermi l'estraggono con le unghie. Allorquando il pezzo necrotico è voluminoso e le cloache sono relativamente ristrette, esso senza l'intervento chirurgico non si elimina, ma si riduce sempre più nel suo volume, fino a scomparire totalmente dopo molti mesi ed anni, se non era molto grosso e si è mantenuto il processo suppurativo cronico nello strato granuloso che riveste la superficie interna della scatola ossea neoformata.

FIGURA 48. — Capsula ossea neoformata che contiene le teste necrosate della tibia e della fibula.

La dissoluzione dei sali calcarei, per i quali soltanto si conserva ancora in parte la struttura dell'osso morto, si fa per l'azione di acidi organici che si sviluppano nel pus ristagnante e in decomposizione, più che per l'azione dell'acido carbonico, che in scarsa quantità trovasi nei liquidi interstiziali delle granulazioni. Queste nei punti ove toccano il sequestro, mantengono in permanente azione i liquidi aciduli di cui sono bagnate, onde la superficie del pezzo necrotico appare tarlata. La azione fagocitica degli elementi delle granulazioni non prende parte alla distruzione dell'osso necrosato, e tutto al più serve a spazzare i granuli calcarei che si sono disgregati prima di sciogliersi completamente.

Ammesso che la riduzione di volume del sequestro avvenga per l'azione dissolvente del pus, che ristagnando subisce la decomposizione acida, di leggieri si comprende perchè quello resti a lungo immutato nelle necrosi asettiche completamente chiuse o quando le marcie sco-

lano facilmente e si può mantenere in quasi perfetta asepsi il sarcofago. Le granulazioni che lo rivestono, in tal caso, dopo di aver sequestrato dalle parti sane l'osso morto, alla loro volta si ossificano totalmente nella necrosi asettica, in gran parte in quella che fu settica, rimanendo persistente un focolaio necrobiotico nei dintorni delle

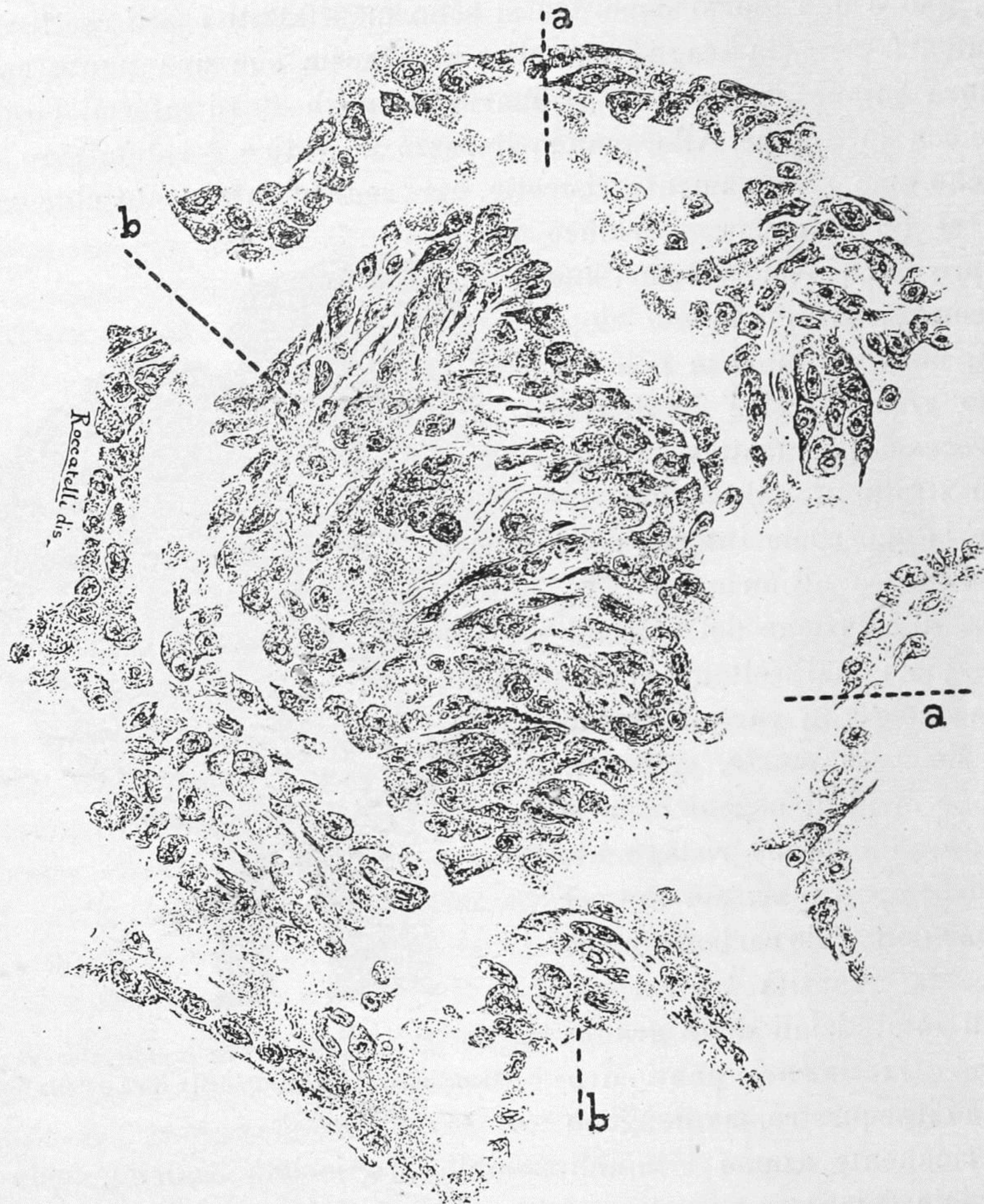



FIGURA 49. — Nucleo necrotico incapsulato: *a a*, trabecole ossee necrosate; *b b*, tessuto osteoide, proveniente dalla parete interna della capsula, il quale le sostituisce.

cloache. Il sequestro allora si trova avvolto strettamente da una capsula ossea eburneata, che lo rende assolutamente immobile. La tumefazione costituita dall'osso neoformato rimane stazionaria. Le parti molli prendono il loro aspetto normale, meno nelle aperture dei seni, che si ombellicano, si rivestono di epitelì e, insieme ad una stretta area di tes-

suti circostanti, si avvallano e aderiscono intimamente ai margini delle cloache, dalle quali vien fuori qualche goccia di liquido sieroso torbido inodoro. Giunto il morbo a questa fase, gl'infermi possono portare per tutta la loro vita il pezzo necrotico, senza dolore e con lievi disturbi funzionali della parte e dell'arto malato. Se il pezzo necrotico è piccolo e la cassa che lo contiene non è più settica, le granulazioni della sua superficie interna penetrano nei canali haversiani e negli spazî midollari e vi si ossificano, logorando e facendo riassorbire a poco a poco il nucleo necrotico (Fig. 49).

Diagnosi. — I criterî tratti dai sintomi obbiettivi bastano, nella maggior parte dei casi, a fare evidente la diagnosi. L'ingrossamento dell'osso che è sede della necrosi, e la percezione di un corpo duro, scoperto di parti molli e insensibile, sono criterî patognomonici della necrosi; ma se è incerta la sensazione del sequestro e se il tramite ha direzione tortuosa e perciò il pezzo necrotico non può essere raggiunto dallo specillo, per fare la diagnosi con fondata probabilità bisogna ricorrere ai dati anamnestici, all'esame dello stato generale dell'infermo e allo studio dei caratteri obbiettivi dei seni e delle secrezioni.

L'osteo-periostite e l'osteo-mielite diafisarie suppurative acute pregresse, nonchè lo stato generale relativamente buono ed il rimarchevole ingrossamento dell'osso malato depongono per la necrosi. I margini dei seni sono orlati di buone granulazioni e rivestiti di epitelî, e la pelle circonvicina è normale. L'apertura dei seni è piccola e imbutiforme, e da essa cola poco pus o liquido purulento o sieroso inodoro; le loro pareti sono duro-fibrose, poco sensibili, nè proclivi a sanguinare con la specillazione.

La necrosi è facile a confondersi con la carie atonica allorquando per il ristagno delle marcie e per le frequenti recrudescenze flogistiche lo scolo del liquido si fa abbondante, tenue e fetido, i seni e i loro margini divengono dolenti, tumidi, fungosi o necrobiotici; i tessuti circonvicini, edematosi, arrossati e dolenti: insomma le manifestazioni assumono i caratteri obbiettivi della carie atonica o torpida, nella quale si può essere tratti in inganno per la durezza che l'osteite condensante può dare all'ulcera ossea, sprovvista quasi di parti molli per il processo eminentemente necrobiotico che la mantiene. Considerando però che la carie è una maniera di estrinsecarsi dell'osteite cronica, mentre la necrosi è la conseguenza di osteite acuta pregressa o di lesioni violente; che la prima ha sede ordinariamente nelle ossa spungose ed è per lo più

di origine tubercolare o sifilitica, mentre la seconda s'incontra nelle ossa compatte per traumi o per flogosi pregresse, naturalmente il dubbio diagnostico comincia a dileguarsi. Se a questi criterî poi si aggiungeranno l'ingrossamento dell'osso, che costantemente accompagna la necrosi, l'insensibilità e la mobilità del pezzo necrotico, nonchè lo stato generale di nutrizione e di sanguificazione mediocremente buono, la diagnosi differenziale si farà evidente, poichè nella carie l'osso ulcerato, benchè duro, è sensibilissimo, e lo stato generale è compromesso, specialmente per quello che riguarda la ematopoiesi. I sofferenti di carie di una certa entità e di lunga durata sono pallidi e denutriti.

La necrosi asettica completamente incapsulata dall'osso neoformato mentisce lo sviluppo di un tumore centrale, di un processo flogistico cronico o di una cisti da echinococco; nè la conoscenza del fatto traumatico che ne fu il movente, ci mette al sicuro dall'errore diagnostico, poichè questo momento etiologico può dare anche origine tanto all'osteite quanto al neoplasma centrale. Il tempo e l'osservazione ripetuta del paziente e della parte lesa ci metteranno, in alcuni casi, sulla via diagnostica. I neoplasmi, qualunque sia la loro natura, per solito si generano nell'epifisi, progressivamente s'ingrossano e presto o tardi sconfinano dall'osso e perdono di consistenza, a meno che non si tratti di osteomi o di condromi.

Lo stesso potrà dirsi per le cisti da echinococco e per la osteite cronica centrale, sebbene, in quest'ultimo processo specialmente, per le opportune cure mediche ed igieniche, il morbo si possa esaurire, e allora la tumefazione ossea mano mano si riduce tanto da rendersi appena apprezzabile.

Seguendo lo sviluppo della tumefazione ossea nella necrosi asettica centrale, osserveremo che a un dato periodo rimane stazionaria, conservando sempre la sua consistenza ossea; ed è in questo periodo di sosta, senza accenno ad involuzione, che si può fare con probabilità la diagnosi, essendo i dati anamnestici e gli altri sintomi obbiettivi e subbiettivi comuni or con l'uno or con l'altro dei processi morbosi accennati, meno la sede, poichè le osteo-mieliti croniche prediligono le ossa spungose, e le flogosi acute delle ossa, che conducono alla necrosi, le diafisi.

Prognosi. — La necrosi accessibile alla mano chirurgica oggi non desta alcuna preoccupazione, tanto per quel che riguarda la vita del paziente, quanto per la funzionalità dell'osso colpito, giacchè è raro che per essa si abbiano deformità, contorsioni, mobilità preternaturale e

allungamento da renderlo disadatto alla funzione alla quale è destinato; ma se l'osso già sequestrato non si elimina spontaneamente e non può essere asportato con un atto operativo, la prognosi si fa grave, vuoi per i rapporti anatomici che il pezzo necrotico può avere con organi vitali, come ad esempio gli organi nervosi centrali, vuoi per le interminabili suppurazioni, che esauriscono l'organismo e spesso conducono alla degenerazione amiloidea dei reni, della milza, del fegato e financo delle pareti intestinali.

Cura. — Il pezzo necrotico piccolo e non incapsulato dalla scatola ossea di neoformazione, può eliminarsi spontaneamente, e la perdita di sostanza quindi cicatrizza senz'altro mezzo fuorchè la disinfezione locale. Nella maggior parte dei casi però il chirurgo deve intervenire per l'estrazione del sequestro con semplici sbrigliamenti delle parti molli, con sbrigliamenti delle parti molli uniti ad osteotomia e qualche volta alla *sequestrotomia*. Generalmente con improprietà di linguaggio si dà il nome di *sequestrotomia* o di *necrotomia* alla osteotomia che il chirurgo fa sull'osso neoformato per aprire la via all'estrazione del sequestro, mentre queste parole dovrebbero essere appropriate alla fragmentazione del sequestro, quando per il suo volume e la sua lunghezza non può essere estratto tutto di un pezzo attraverso le finestre praticate sul sarcofago con l'osteotomia.

Importante è il discutere quando sia indicata l'asportazione del sequestro, se si debba procedere cioè alla resezione appena si è affermata la necrosi, o convenga aspettare la sua completa delimitazione. La maggior parte dei chirurgi sono d'accordo nel riconoscere che due gravi danni possono seguire la precoce asportazione dell'osso necrosato, vale a dire di resecare troppo o troppo poco osso e d'impedirne col precoce intervento la rigenerazione.

Prima che l'osso morto sia sequestrato, il chirurgo non ha un segno certo per stabilire dove finisce l'osso necrosato e dove incomincia il sano, per applicare i tratti di sega o lo scalpello, altrimenti ne seguirebbe o la perdita dannosa di parte di osso sano o la rimanenza in posto di parte di osso morto, che renderebbe inefficace l'atto operativo; nè ciò costituirebbe il maggior danno, quando si trattasse di necrosi diafisaria. Per resecare il pezzo necrotico in questi casi si devono fare proporzionatamente lunghe incisioni, divaricare i tessuti e scollare il periostio, sicchè questo, maltrattato dall'atto operativo e sottratto allo stimolo del pezzo necrotico, che doveva fare da modello, si distrugge per suppurazione o si accartoccia, si fibrifica e perde ogni

attività osteogena, e per conseguenza si ha almeno una pseudo-artrosi od un accorciamento dell'osso con permanenti alterazioni funzionali.

Nella necrosi dunque l'indicazione operativa è subordinata all'importanza funzionale dell'osso morto, alla grandezza del pezzo necrosato e al tempo necessario perchè la linea di demarcazione si compia.

Se l'osso necrosato fosse piccolo e non di grandissima importanza funzionale, quali sono alcune ossa del carpo e del tarso, si può estirpare, e si combatte così chirurgicamente il processo che lo ha necrosato, per accelerare la guarigione. Se la necrosi fosse superficiale e limitata, appena comincia la linea di demarcazione, divaricando i tessuti molli con semplice incisione, si scalpella fino al punto in cui l'osso geme sangue, si raschiano o si escidono le parti molli suppuranti e si procede alla prima intenzione, abbreviando così di molto il corso del male. Allorquando però la necrosi è centrale o interessa parte o tutta una diafisi, per le ragioni suddette sarebbe un grave errore chirurgico accingersi allo sgorbiamento o alla resezione dell'osso prima che la linea di demarcazione fosse completa. Il chirurgo in questi casi deve limitarsi a fare qualche sbrigliamento, aperture e contro-aperture che creda del caso per facilitare lo scolo delle marcie, per evitare che queste ristagnino, si decompongano e diano luogo a infezioni settiche e a flogosi secondarie tali da compromettere la vita dell'infermo. Si comprende quindi che si deve mantenere la più scrupolosa antisepsi, perchè i processi di rigenerazione diano il tempo al periostio di riprodurre l'osso distrutto e al midollo e all'osso sani di delimitare il morto. La mobilità del sequestro è il segno più sicuro della sua completa delimitazione; ma in molti casi la mobilità si percepisce assai tardi, quando cioè il sequestro sia ridotto di volume, e non si può obbiettivamente rilevare nel sequestro asettico incapsulato completamente. In simili casi l'indicazione operativa è data dal tempo trascorso. Oramai è noto che le necrosi diafisarie delle ossa più voluminose e più compatte impiegano il maggior tempo per delimitarsi: quelle del femore e della tibia eccezionalmente tardano oltre 5 a 6 mesi; quelle dell'omero, 3 a 4 mesi; quelle del radio e dell'ulna, 2 a 3 mesi.

Accertata l'indicazione operativa, si sbrigliano le parti molli sulla guida dei tramiti e delle cloache, se la struttura anatomica della regione ce lo permette, altrimenti si attacca l'osso neoformato da quella parte che vi è meno da temere la lesione di nervi e vasi importanti, si scolla il periostio, e con lo scalpello si fa una breccia proporzionata alla grandezza del sequestro che si deve estrarre. Se il sequestro è

voluminoso o lungo si fragmenta (sequestrotomia) e si estrae a pezzi. Se la sequestrotomia non bastasse, come accade nelle necrosi diafisarie, per non indebolire l'osso neoformato allargando o allungando troppo la breccia, si pratica, con lo stesso metodo, una seconda e, occorrendo, una terza breccia, sopra e sotto la prima, così sarà agevole l'estrazione di tutta intiera una diafisi.

Estratto il sequestro, si procede alla disinfezione della scatola ossea, si raschiano e si cauterizzano quei punti che possono trovarsi ulcerati, e se è possibile, si fa la riunione delle parti molli per prima intenzione; nel caso contrario, si tampona e si fascia con medicatura antisettica. Le granulazioni ossee e le periostali progressivamente ossificandosi rimpiazzano la perdita di sostanza, e infine la cicatrice cutanea depressa si connette intimamente all'osso neoformato, il quale, benchè si riduca alquanto di volume, resta sempre più grosso e più compatto del fisiologico.

Tumori delle ossa.

Etiologia. — Tutti i tumori, meno quelli epiteliali, primitivamente possono generarsi nelle ossa. I più comuni però sono l'osteoma, l'encondroma ed il sarcoma. Gli elementi cellulari del periostio e del midollo sono il loro punto di partenza. Le ossa spugnose semplici o epifisarie sono più colpite delle ossa compatte. Il sesso maschile dà maggior contingente del femminile, e l'età giovane dà la massima predisposizione, poichè più di $^4/_5$ dei tumori delle ossa sono stati osservati sotto i 40 anni. Si è data grande importanza alla eredità come momento etiologico predisponente, specie per gli osteomi. Diremo però appresso come sovente sono stati scambiati per tumori, distrofie ossee e produzioni rachitiche.

Le cagioni determinanti, per quanto risulta dalle statistiche di diversi autori, si riducono al trauma con o senza lesione di continuo delle ossa. Infatti non è raro di osservare nei calli delle fratture recenti e inveterate, la produzione di osteomi, di condromi e di sarcomi, scambiati spesso coi calli deformi ed ipertrofici.

Stato anatomico e sintomi. — Una gran parte di quelli che gli antichi chiamavano tumori delle ossa, e buona parte di quelli ascritti dai moderni a questa classe, debbono esserne radiati. La confusione ha avuto ragione di essere per le difficoltà cliniche ed istologiche

che ordinariamente s'incontrano specie nello studio di alcune produzioni ossee che mentiscono l'osteoma, nonchè delle cisti e di alcuni processi flogistici che simulano i sarcomi. E invero come è possibile distinguere istologicamente le esostosi apofitiche dei rachitici, le periostiti e le periostosi ossificanti dai veri osteomi? Come è possibile distinguere clinicamente nelle prime fasi di evoluzione del morbo le osteo-mieliti gommose sifilitiche e tubercolari dai sarcomi?

Allorquando i tumori delle ossa partono dal periostio, noi possiamo stabilire coi criterî clinici ed istologici, molte volte con esattezza, se un prodotto morboso è o meno un neoplasma e di che natura questo potrà essere. Ma se la genesi del prodotto morboso è centrale, i sintomi sono così vaghi che possono appartenere tanto ad una flogosi a decorso lento, quanto ad un vero tumore, qualunque ne sia la natura. Gli stessi sarcomi, tanto differenti per il loro decorso dagli altri tumori e dalle flogosi croniche dei tessuti molli, generandosi nel centro delle ossa hanno differenze minime, perchè la resistenza che oppone il tessuto osseo alla loro evoluzione, fa sì che il loro sviluppo possa mentire quello di un tumore benigno o di una flogosi cronica, almeno fino a quando l'astuccio osseo che li nasconde, non sarà interrotto dal processo distruttivo e atrofico che essi determinano sull'osso fisiologico. Liberati dell'involucro osseo, ciascun processo morboso e ciascun tumore riprendono la loro caratteristica fisionomia clinica.

I tumori che si sviluppano nel periostio, qualunque sia il tipo morfologico dell'elemento di cui si compongono, hanno forma sferoidale (Fig. 50) e consistenza dura. I missomi, i lipomi, però, se non sono molto ricchi di tessuto fibroso, ben tosto prendono una consistenza molle elastica o molle fluttuante, mentre i sarcomi divengono molli quando hanno acquistato un notevole volume. I fibromi, gli osteomi e gli encondromi restano sempre duri. Questi, molte volte, coll'aumentare di volume acquistano una superficie nodosa e lobata (Figure 51 e 52).

Il decorso dei tumori benigni in genere è lento, ed è lentissimo negli osteomi, mentre i sarcomi del periostio hanno un corso rapido, e tanto maggiore per quanto più si mettono in intimi rapporti coi tessuti molli soprastanti, dai quali si provvedono di nuove sorgenti nutritive; quindi l'attività dei loro elementi si accresce a dismisura, e mano mano sostituiscono i tessuti normali, i cui elementi per la massima parte divengono elementi attivi del neoplasma invadente. I tumori benigni per contrario rimangono sempre perfettamente circo-

scritti e quasi incapsulati da vaste lacune linfatiche, che ordinariamente sono spazî determinati dalla compressione atrofizzante che i tumori benigni gradualmente esercitano sui tessuti molli circonvicini, non escluse le ossa sottostanti. Il periostio nel quale esordirono i tumori, si fonde coi loro tessuti e perciò non è più riconoscibile. L'osso sot-

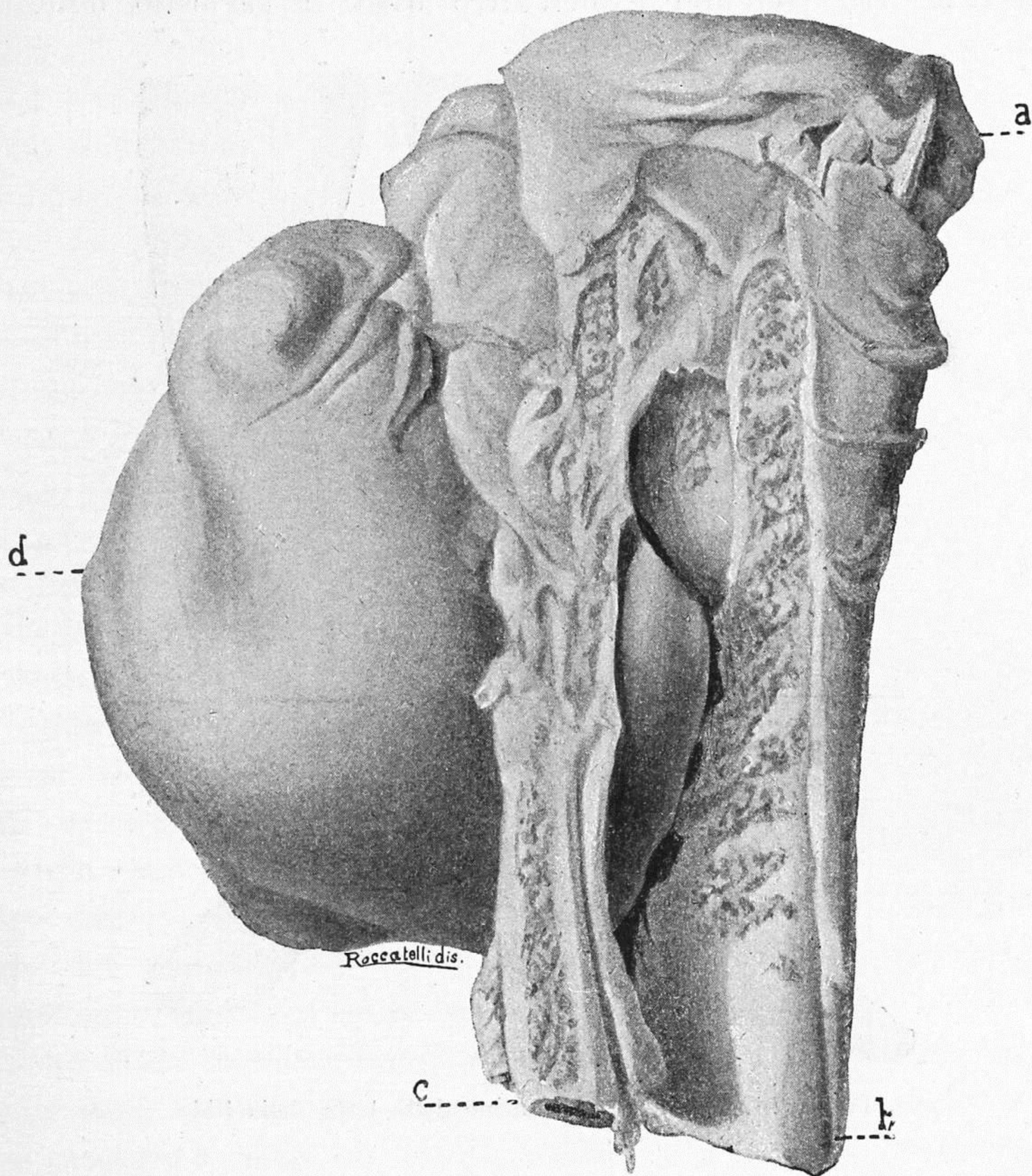



Figura 50. — Sarcoma periostale della testa della tibia: *a b*, tibia; *c*, fibula; *d*, neoplasma.

tostante, nei tumori benigni, a poco alla volta si atrofizza in una linea più o meno regolare (Fig. 53), raramente ondulata; in via eccezionale, nei lievi avvallamenti ossei si riscontra qualche elemento polinucleato. Per contrario l'osso delle parti circonvicine s'ipertrofizza, perchè il tumore fa da stimolo neoplastico al periostio, sicchè sembra innicchiato in una escavazione ossea.

A queste condizioni anatomo-patologiche fanno eccezione gli osteomi: essi si connettono intimamente agli strati ossei sottostanti, coi quali si trovano in intimo rapporto circolatorio, vale a dire i vasi dei canali haversiani dell'osso fisiologico entrano nei canali haversiani dell'osso patologico, attraverso la sua base, ora ampia ed ora tanto ristretta da far comparire l'osteoma impiantato per un picciuolo a guisa di un fungo (Fig. 54). Nell'uno e nell'altro caso il periostio delle parti

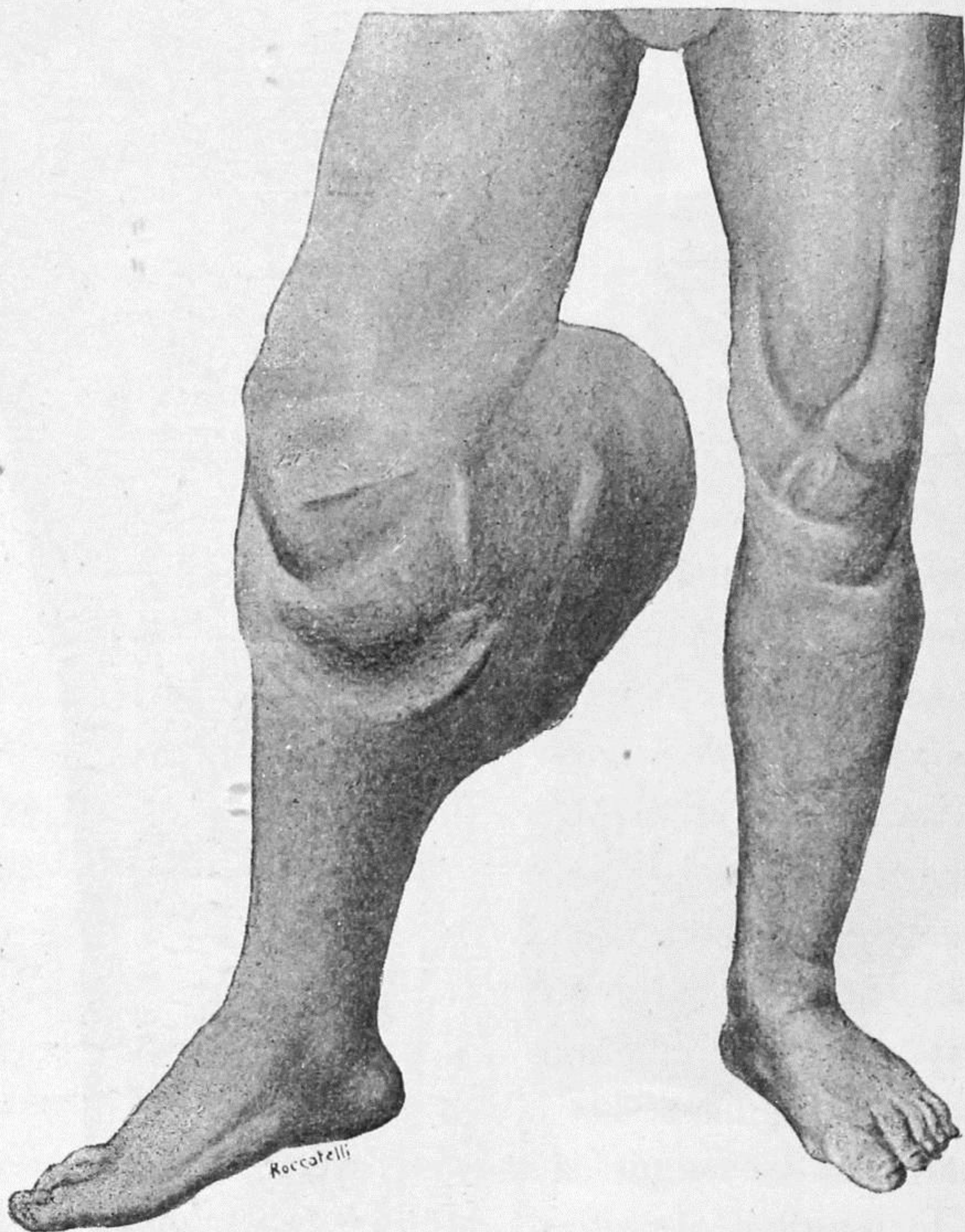



Figura 51. — Encondroma ialino della testa della tibia.

circonvicine si connette al tessuto che riveste il tumore e che a sua volta funziona da periostio.

I tumori maligni, sia primitivi che secondarî del periostio, e questi di natura così connettivale come epiteliale, distruggono l'osso in modo irregolare. Prima che gli elementi del neoplasma si mettano in contatto col tessuto osseo, il connettivo dello stroma che li precede, presenta un'infiltrazione nucleare, che prende il carattere di una periostite. Le cellule delle lamelle ossee più superficiali si necrosano, i sali calcarei si riassorbono, e la sostanza fondamentale si divide a

blocchetti e si disgrega in granuli di aspetto albuminoide. Nei blocchetti immigrano le cellule d'infiltrazione, che assumono perciò l'aspetto di nuclei, e il blocchetto appare come una cellula gigante (Fig. 55). Molte volte però, come abbiamo avuto occasione di dire trattando del sarcoma giganto-cellulare, le così dette cellule polinucleate, anche in questi casi, sono il prodotto di trombi sanguigni o della fusione del citoplasma di un gruppo di cellule.

Quando lo strato di tessuto di granulazione che precede l'avanzarsi del neoplasma, incontra un canale nutritizio, un canale haversiano messo allo scoperto per la distruzione delle lamelle ossee od uno spazio midollare, penetra e si avanza retificandosi e traendo seco gli elementi del sarcoma (Fig. 56), in mezzo ai quali le lamelle e le trabecole ossee mano mano vengono assottigliate per corrosione lacunare, nel modo già descritto, fino alla loro totale scomparsa, e qualche volta si trovano necrosate in mezzo al tessuto sarcomatoso. Per altro, mai ho potuto constatare attività formativa nelle cellule del corpuscolo osseo e compartecipazione alla neoplasia sarcomatosa.

FIGURA 52. — Encondroma ialino multiplo delle dita del piede.

In tal modo il tumore maligno, primitivo o secondario, del periostio diventa osseo. Il periostio circonvicino non presenta esagerate proprietà osteogene come nei tumori benigni, e quindi l'osso non si ispessisce, fatto importantissimo che ci fa rintracciare il punto di genesi di un tumore maligno che da periostale è diventato osseo (Fig. 57).

Abbiamo già accennato che non raramente i tumori si generano nel midollo delle ossa lunghe e negli spazî midollari delle ossa spugnose, e non è ancora dimostrato che il tessuto osseo propriamente detto abbia loro dato origine. La maggior parte dei tumori che nascono dal midollo, sono sarcomi; dopo questi, per ordine di frequenza, vengono gli encondromi e i missomi.

Qualche rara volta sono stati osservati il lipoma, l'angioma ed il lin-

foma. Questo però con grande probabilità è più raro di quel che si crede, poichè una gran parte di quelli che sono stati descritti come linfomi diffusi delle ossa, dovevano essere forme leucemiche del midollo. Infatti negli infermi relativi è stata riscontrata costantemente la leucocitemia.

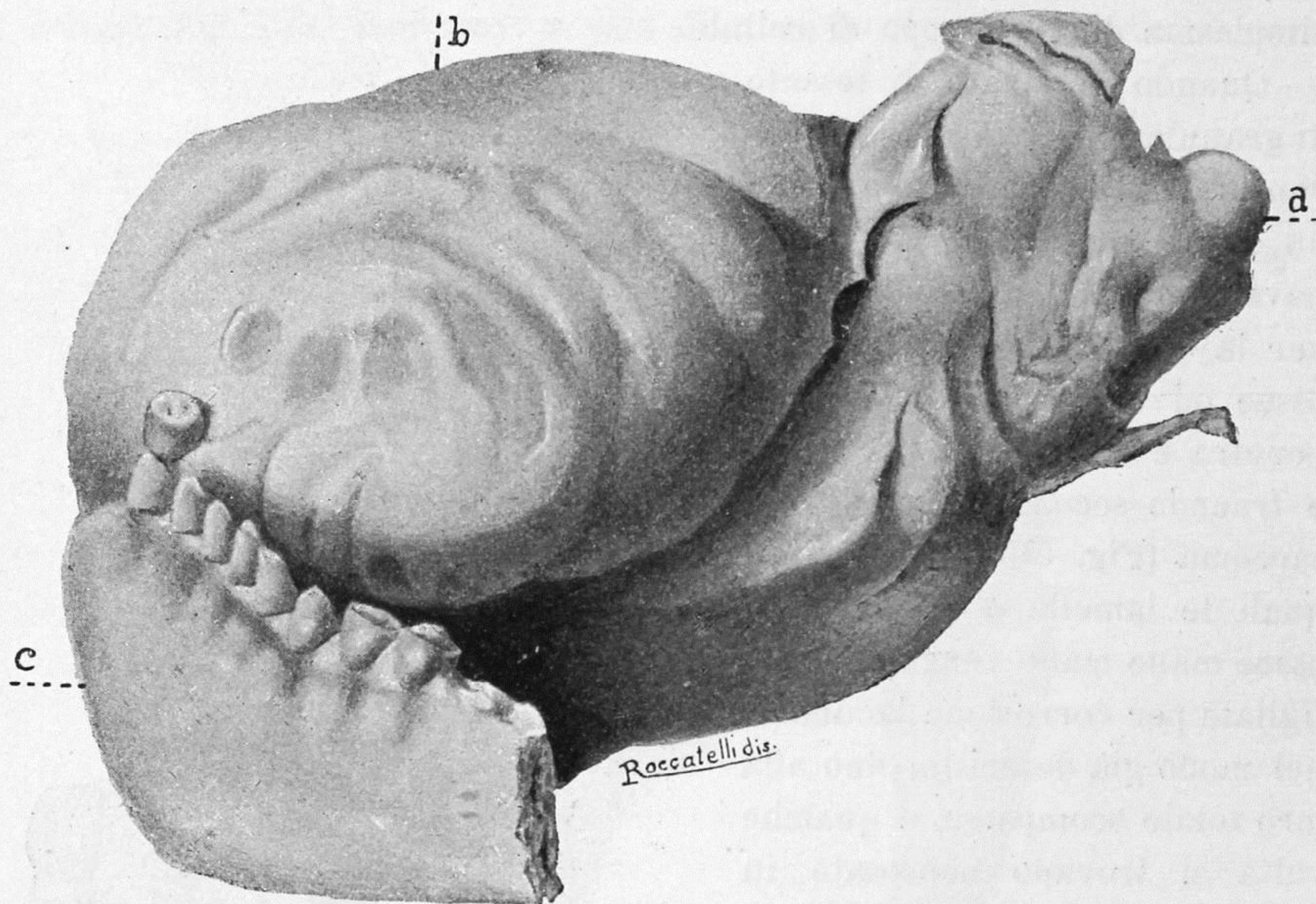



FIGURA 53. — Missoma periostale della mascella inferiore: *a c*, mascella; *b*, tumore.

Tutti i tumori che esordiscono nel centro delle ossa, sfuggono per qualche tempo alle investigazioni obbiettive, anzi il più delle volte mancano pure i sintomi subbiettivi. Fra questi il più comune a manifestarsi è il dolore sordo, gravativo, che all'infermo fa percepire più pesante la parte e alquanto più inceppata la funzione. In qualche caso eccezionale il dolore assume un vero tipo nevralgico.

In uno stadio avanzato di sviluppo i sintomi obbiettivi e subbiettivi cominciano ad accentuarsi. Le ossa spugnose e le epifisi diventano bozzute, le diafisi presentano dei rigonfiamenti fusati. Questo mutamento di forme, più che al tumore, è dovuto ad un'attiva neoformazione ossea da parte del periostio, il quale mano mano, sotto lo stimolo meccanico dato dal tumore, sostituisce l'osso atrofizzato e corroso dal neoplasma. La comparsa della deformità ossea dall'inizio dei primi sintomi obbiettivi e subbiettivi avviene in un periodo più o meno lungo,

secondo la natura del tumore: il sarcoma e l'encondroma possono farla manifestare entro l'anno; i tumori benigni possono rimanere nascosti per 6, 8 e più anni. Il guscio osseo che incapsula il tumore, col progredire di questo, alla sua volta, come l'osso fisiologico, viene atrofizzato e distrutto. Si riduce ad una lamina papiracea, che si flette e crepita a mo' di cartapecora, e finalmente qua e là s'interrompe (Fig. 58), sicchè dell'osso fisiologico e neoformato non restano che residui di isole papiracee (Fig. 59).

I tumori benigni, benchè atrofizzino gran parte del tessuto normale e del neoformato, non giungono che in via eccezionale ad interrompere la capsula ossea; chè anzi è probabile non vi sia una vera interruzione, trattandosi di encondromi. È noto che questi tumori sorgono nelle cartilagini epifisarie e possono quindi manifestarsi all'esterno seguendo la linea cartilaginea, senza essere stati mai circondati da una vera capsula ossea dal lato che guarda la superficie periostale. Fra i tumori benigni possono interrompere il guscio osseo i missomi midollari, e in tal caso non sono più benigni; infatti assumono tutta la fisionomia clinica del sarcoma, mentre i missomi fibrosi (Fig. 60) atrofizzano lentamente l'osso, per compressione, in una linea regolare e non si uniscono che lassamente al connettivo dei canali haversiani, dai quali traggono i loro vasi nutritizî.

FIGURA 54. — Osteoma spongioso periostale del femore.

Lo stato generale rimane immutato per tutti i tumori delle ossa, meno che per il sarcoma quando comincia a varcare i confini ossei. In questo momento cominciano a differenziarsi i sintomi fra i tumori benigni ed i maligni: questi prendono l'evoluzione che sogliono avere quando hanno il loro punto di origine nei tessuti molli, vale a dire un corso rapido.

I sintomi subbiettivi suaccennati talora si accentuano, tal'altra, specie il dolore, coll'interruzione degl'involucri ossei, cessano affatto. La funzionalità della parte però va sempre più perturbandosi, benchè le con-

dizioni articolari si mantengano per lungo tempo integre, anche se il neoplasma è di natura maligna e si è generato in vicinanza dell'articolazione. La cartilagine è una barriera quasi insormontabile, onde noi osserviamo completa distruzione del capo articolare, diffusione ai tessuti periarticolari, alle diafisi e contorsione e frattura spontanea dell'osso (Fig. 61); ciò non ostante, la sinoviale rimane integra, perchè difesa sempre da uno straterello cartilagineo e dalla capsula fibrosa.

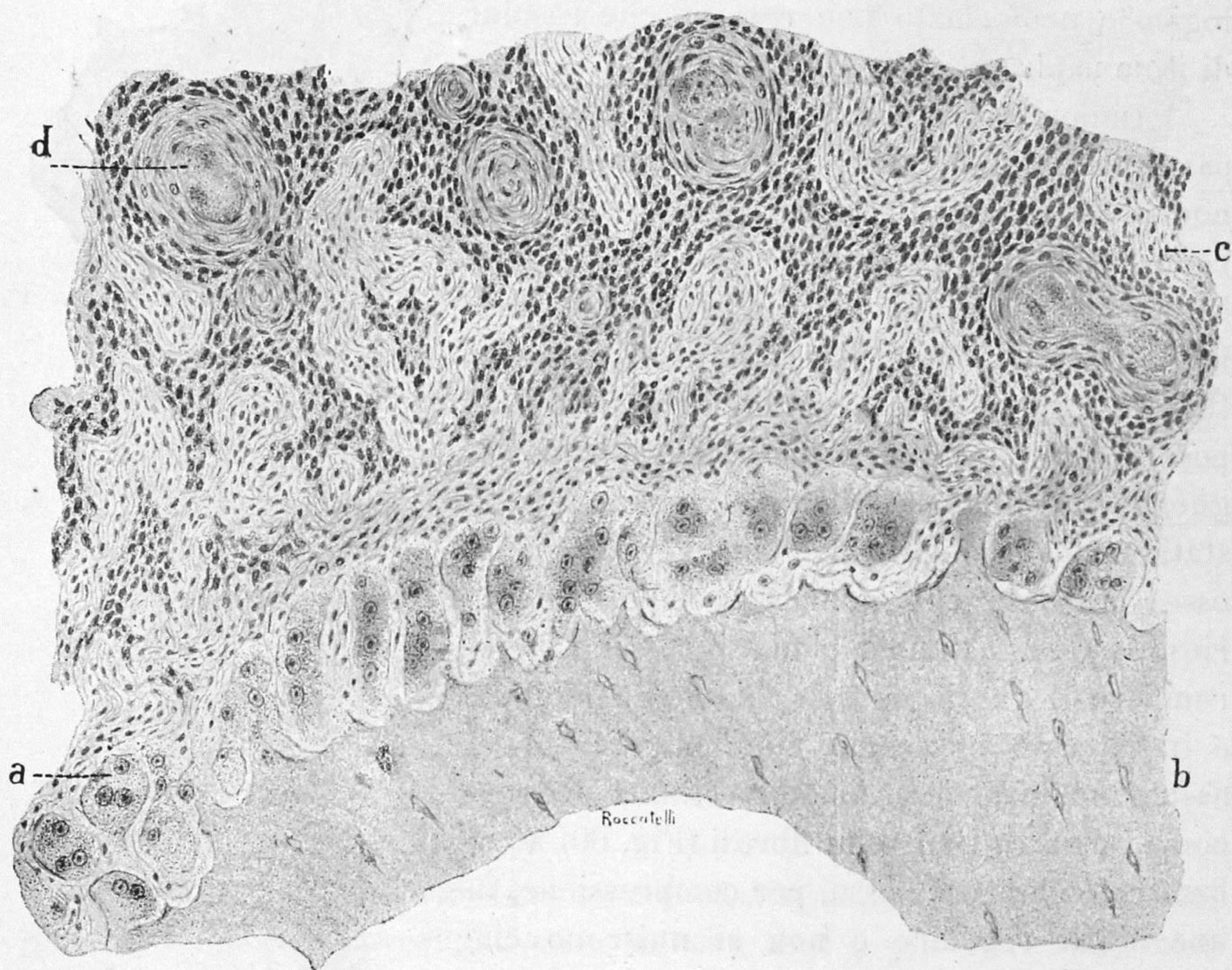



FIGURA 55. — Epitelioma secondario delle ossa: *a*, cellule giganti, prodotte dal disfacimento osseo; *b*, tessuto osseo; *c*, tralci epiteliali; *d*, perle epiteliali.

Coll'andare del tempo però anche la cartilagine subisce le ingiurie del morbo invadente, se è di natura maligna: gli strati cartilaginei che si trovano in immediato contatto con quel tessuto di granulazione che è l'avanguardia del tessuto sarcomatoso, qualche volta si calcificano o si ossificano; raggiunta però dal tessuto sarcomatoso, la parte calcificata o ossificata si distrugge alla maniera delle ossa normali. In caso contrario la sostanza ialina fondamentale si fibrifica e si disgrega; le capsule s'ingrandiscono, le cellule degenerano. Nelle cavità capsulari penetrano i tessuti sarcomatosi. E così, via via, in maniera

irregolare, il neoplasma distrugge a chiazze tutta la cartilagine e raggiunge la sinoviale, che frattanto aumenta l'attività secretiva; la sinovia, più abbondantemente raccolta, acquista il carattere di siero idropico.

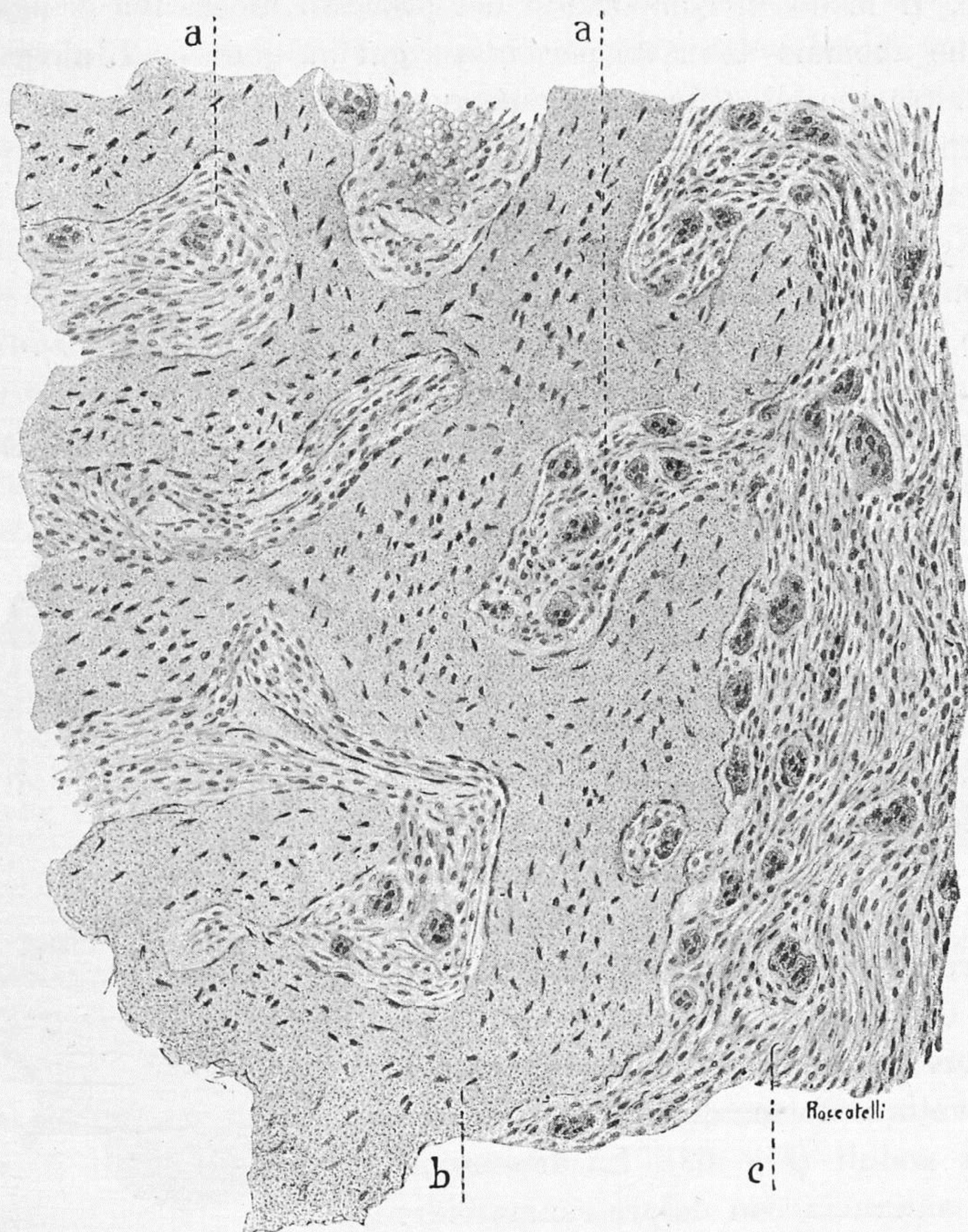



FIGURA 56. — Sarcoma giganto-cellulare del periostio: *a a*, canali haversiani infiltrati dal sarcoma: *b*, tessuto osseo; *c*, tessuto sarcomatoso.

Infine anche la sinoviale viene ad essere colpita dal tessuto neoplastico, che invade e distrugge i legamenti e le capsule, e l'articolazione diventa una massa carnosa. Quindi la funzionalità è distrutta; i movimenti possono eseguirsi, sebbene più lentamente, in ogni senso, come se si trattasse di un'articolazione di gomma elastica. Tanto i tumori maligni centrali che periostali delle ossa presto o tardi raggiungono la pelle, che si distende e si atrofizza su di essi e appare

solcata da grosse vene, ma eccezionalmente si esulcera, fatto che suole avvenire o per accidentale flogosi suppurativa di essa, o per azione traumatica diretta, ovvero per necrosi da ischemia, determinata dall'eccessiva distensione dei neoplasmi che hanno raggiunto volume colossale. Il modo di comportarsi del processo ulcerativo è uguale a quello che abbiamo descritto per i sarcomi in genere. L'ulcerazione per fatti traumatici o flogistici può avvenire anche nei tumori benigni; in tal caso le cure appropriate reintegreranno i tessuti per cicatrice. I tumori maligni delle ossa, come quelli delle parti molli, si trapiantano, ma alquanto più tardivamente. Fra i tumori benigni qualche volta è stata osservata la trapiantazione dell'encondroma e del missoma. In quanto alla trapiantazione del missoma è facile intenderla, poichè vi sono dei missomi ricchi di elementi cellulari e che perciò possono dirsi misso-sarcomi e sono anche ricchi di vasi sanguigni. Resta però sempre un mistero come il condroma possa trapiantarsi, essendo un tessuto sprovvisto affatto di vasi. Le vie di trapiantazione ordinariamente sono pel sarcoma i vasi sanguigni; per l'encondroma e il missoma midollare, i vasi linfatici e i sanguigni. La trapiantazione dei tumori epiteliali nelle ossa è rara e qualche volta in forma disseminata, a centinaia di noduli (Fig. 62). La disseminazione si annuncia con dolori reumatoidi; e i noduli si possono in alcuni casi percepire nelle ossa superficiali.

Roccatelli

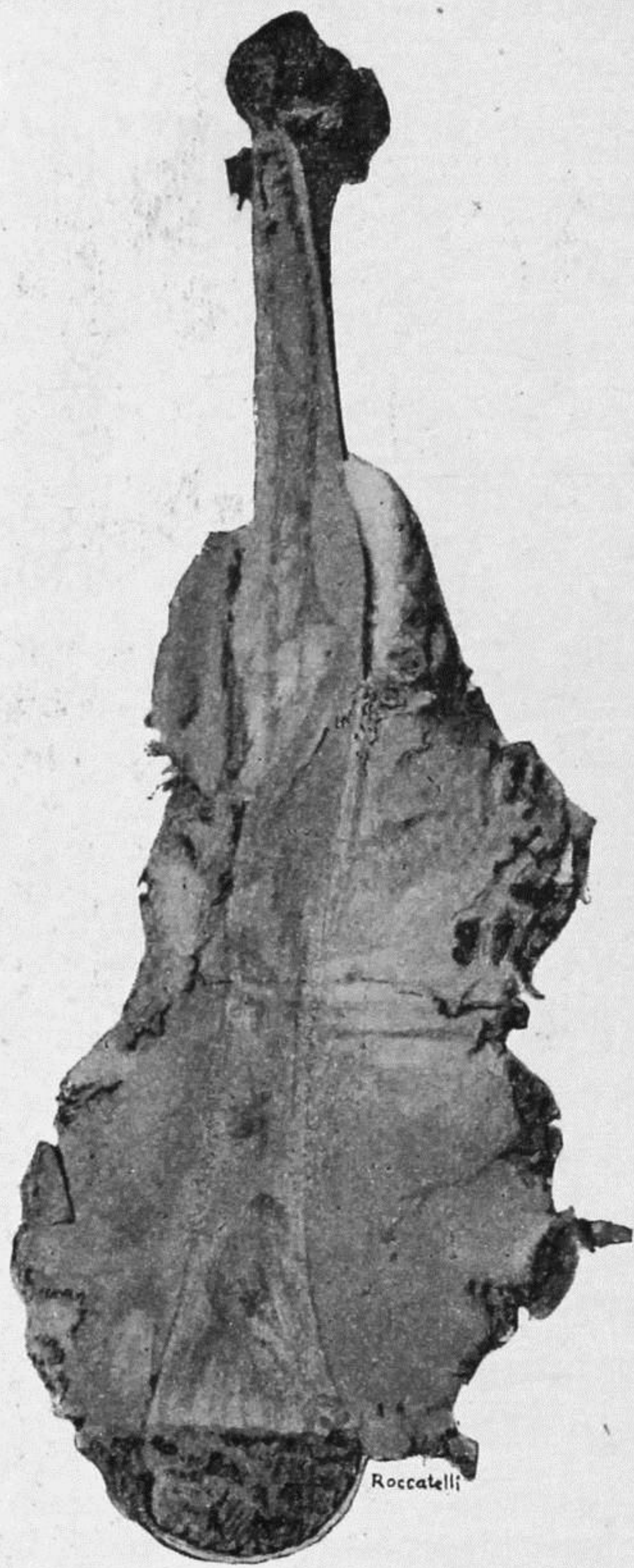



FIGURA 57. — Sarcoma periostale dell'omero, sezionato longitudinalmente.

Diagnosi. — Allorquando ci troviamo in presenza di un processo morboso cronico incipiente e centrale delle ossa, la diagnosi, più che difficile, sovente è impossibile: voler differenziare, p. e., un tumore da un altro, un tumore dai processi flogistici cronici, un tumore dalle produzioni abnormi dello scheletro, quali sono le rachitiche e i calli esuberanti, in molti casi sarebbe prosunzione e non scienza. Tutti i criterî clinici, vale a dire il corso, la consistenza, la qualità della superficie, i

rapporti anatomici, ecc., si presentano uguali tanto in un sarcoma che in un fibroma centrale delle ossa nel loro esordire, dato che già la deformità ossea abbia cominciato a manifestarsi, poichè nel caso contrario si potrebbe anche pensare ad un dolore reumatoide o nevralgico, laddove profondamente si ordisce un neoplasma. Tenendo in osservazione l'infermo, ad ogni modo, dopo un tempo più o meno lungo, troveremo che la intumescenza, posto che trattisi di un tumore, si estrinsecherà con un corso tanto più rapido e progressivo per quanto più maligno è il tumore. In eguale spazio di tempo, questo sicuramente raggiungerà il doppio del volume di quelli fra i tumori benigni che presentano la maggiore rapidità di sviluppo, quali sono gli encondromi e i missomi midollari. Clinicamente quindi si potrà nei periodi tardivi stabilire la diagnosi differenziale fra un tumore benigno e un tumore maligno e nulla più, poichè la stessa consistenza e qualità della superficie possono trarci in inganno, presentandosi in alcuni casi i sarcomi di una consistenza maggiore, anche sprovvisti di capsula ossea, dei missomi, e divenendo talora molli gli encondromi colpiti da degenerazione o da metamorfosi mucosa, senza aver assunto la multiplicità e la superficie nodulare e lobata, che pur suol essere caratteristica nei tumori cartilaginei, specie delle dita della mano e del piede. I tumori a corso lento, siano essi periostali o estrinsecati dall'osso, devono essere tumori benigni e, per il criterio di frequenza, osteomi o condromi. La consistenza in ambedue può sembrare eguale, ma i primi in genere hanno un corso più lento e la superficie liscia o leggermente scabrosa, mai però nodosa e lobata come quella dell'encondroma. Il fibroma periostale ed osseo è raro, ma sovente compatto e connesso siffattamente col periostio e con l'osso, da mentire l'osteoma. L'osteoma, l'encondroma ed il fibroma possono di leggieri confondersi

FIGURA 58. — Guscio osseo di un sarcoma del primo metatarso. (*Museo anatomo-patologico di Pisa*).

con le esostosi e le periostiti circoscritte osteofitiche di natura sifilitica, traumatica, artritica o rachitica, tanto che recenti autori descrivono queste produzioni morbose dello scheletro come osteomi. Se ne consideriamo però il decorso, la sede anatomica, la multiplicità e la forma, non trascurando di tener conto dei criterî anamnestici e terapeutici, a me sembra che la loro diagnosi non debba riuscire molto difficile.

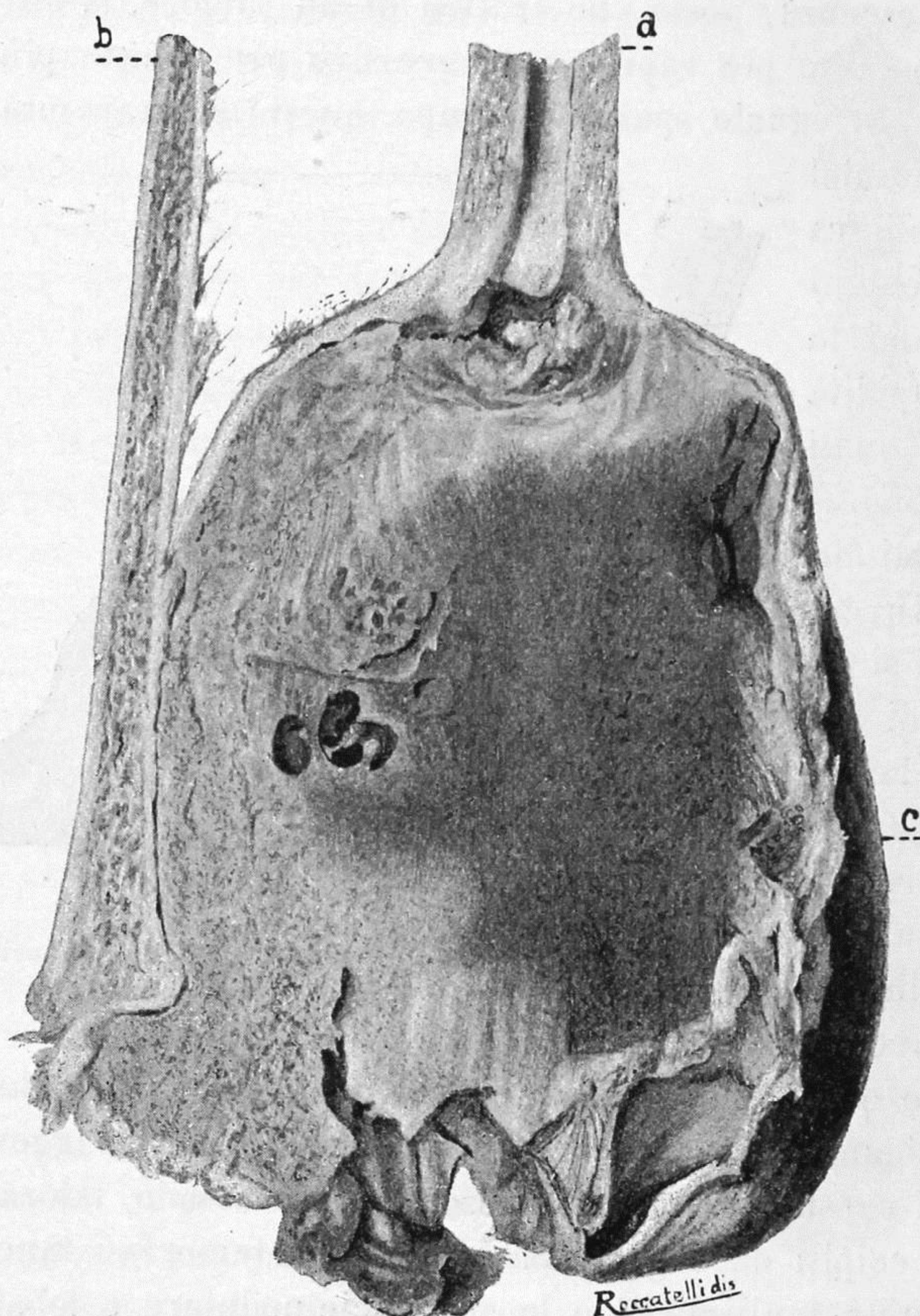



FIGURA 59. — Sezione longitudinale di un sarcoma della testa della tibia, il quale ha distrutto quasi completamente il guscio osseo: *a*, tibia; *b*, fibula; *c*, neoplasma.

Le produzioni ossee traumatiche e sifilitiche si manifestano ordinariamente sulle diafisi e sulle ossa piatte; le rachitiche sulle linee epifisarie (Fig. 63), e le artritiche su i capi articolari. Le esostosi e gli osteofiti, meno i traumatici, sogliono essere multipli in una o più regioni, raggiungono un certo volume e poi restano stazionarî, se pure non si riducono; e scompaiono spontaneamente i traumatici, per l'azione di cure specifiche i sifilitici.

Gli osteomi, i condromi e i fibromi delle ossa e del periostio hanno forma emisferica o sferica, talora a base molto ristretta, da somigliare ad un fungo, e mai forma osteofitica od apofitica irregolare, come la presentano i suaccennati processi ossificanti. Le produzioni apofitiche sono state osservate a centinaia su di alcuni individui: partono per l'ordinario dalle epifisi e si prolungano su i tendini che ad esse si attaccano, a guisa di stalattiti e stalagmiti. Le cagioni etiologiche sono

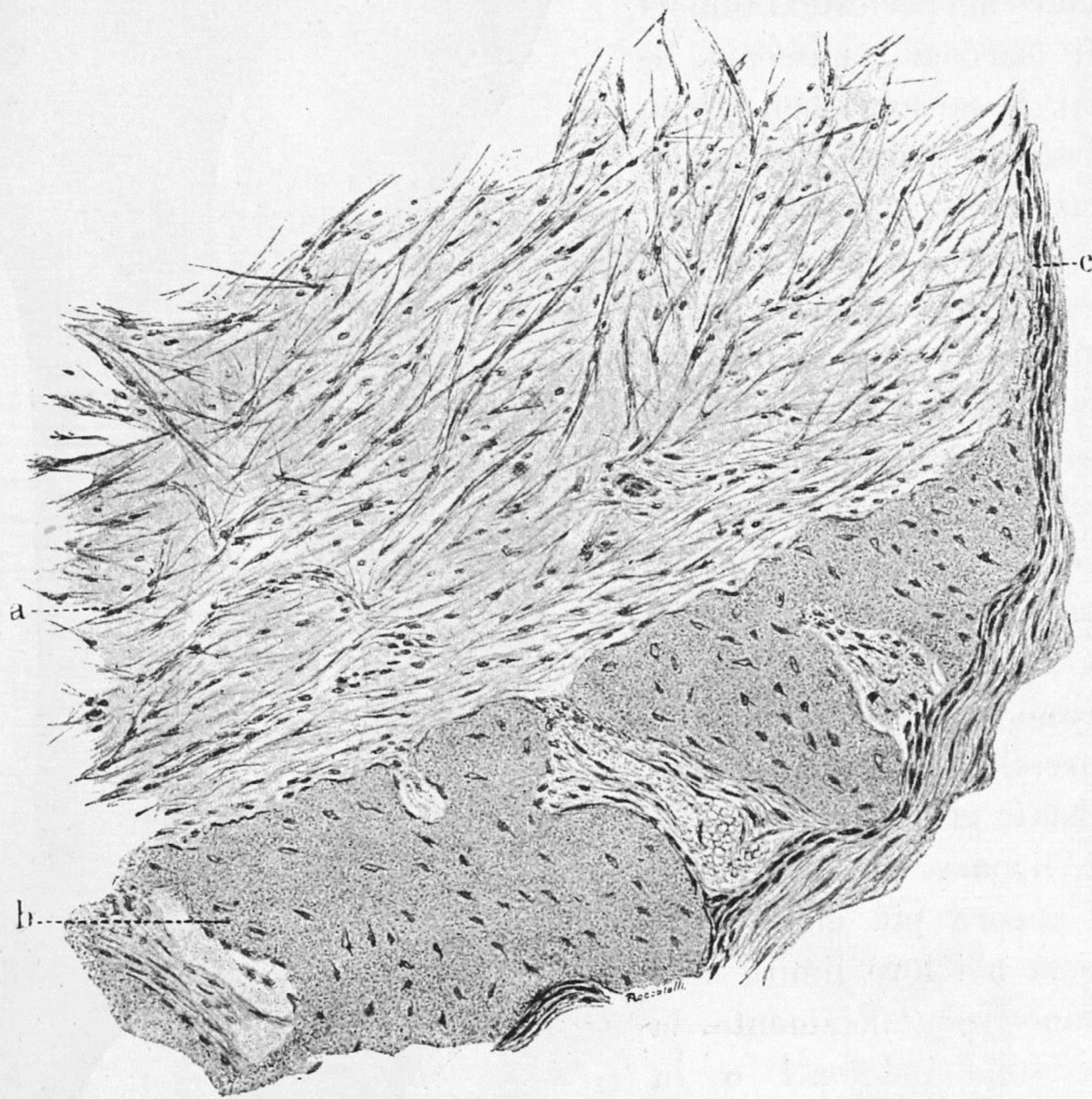



FIGURA 60. — **Missoma fibroso centrale della testa della tibia:** *a*, **tessuto missomatoso;** *b*, **tessuto** osseo di neoformazione periostale; *c*, periostio.

oscure: chi le vuole di origine sifilitica e chi di origine reumatica, e vi fu chi pretese vederci una diatesi ossificante. Non è improbabile che in questi casi trattisi di alterazione trofica della cartilagine epifisaria, del periostio e dei tessuti che immediatamente vi si connettono, cioè a dire di una forma non comune di rachitismo; in ogni modo è certo che queste produzioni ossee nulla hanno che fare con gli osteomi: si manifestano nella infanzia, raggiungono un volume eccezionalmente considerevole e dopo il completo sviluppo dello scheletro rimangono stazionarie.

L'artrite deformante offre talora una certa rassomiglianza con le ossificazioni apofitiche epifisarie; ma quella si manifesta in età avanzata e gli osteofiti si circoscrivono intorno ai capi articolari e si accompagnano ai caratteristici disturbi funzionali e ad accessi artritici, onde è molto più difficile il confonderli con gli osteomi.

Le gomme sifilitiche e le fungosità tubercolari possono simulare nel periostio i tumori molli (sarcoma, missoma, lipoma). Il sarcoma ben presto si distingue per la sua rapida evoluzione e per i suoi limiti più marcati, e per solito è indolente; le gomme sifilitiche e le fungosità tubercolari nelle ossa superficiali sono alquanto dolorose spontaneamente e sotto la pressione, di buon'ora attaccano ed ulcerano la pelle, mentre i sarcomi la distendono, l'assottigliano e non la ulcerano che per anemia da compressione, quando hanno acquistato grande volume.

Il lipoma ed il missoma sono ancora più distinti del sarcoma nei loro limiti, mai ulcerano spontaneamente la pelle, sono indolenti e in questa sede rarissimi.

FIGURA 61. — Sarcoma della tibia, che ha dato luogo a frattura spontanea.

Le difficoltà diagnostiche differenziali si fanno insormontabili, se tutti questi processi esordirono nelle parti profonde delle ossa e si trovano ancora racchiusi in una scatola ossea. I criterî anamnestici, i subbiettivi, il corso e lo stato generale dell'infermo, in qualche caso ci autorizzano a fare una diagnosi probabile. Se all'osso tumefatto precedette un trauma e la tumefazione duole spontaneamente e sotto la pressione, si può pensare a un'osteo-periostite o a un'osteo-mielite cronica, che può essere semplicemente ossificante, oppure sifilitica o tubercolare se l'in-

FIGURA 62. — Scheletro corroso da noduli epiteliali secondarî a cancro della mammella (*Museo anatomo-patologico di Roma*).

dividuo è affetto da lue costituzionale o da infezione tubercolare, con focolai già costituiti in altri organi e tessuti. Se a questi criterî si aggiunge il corso lento, certamente si possono escludere i tumori maligni, tanto più che questi non esercitano per un tempo più o meno lungo alcuna influenza sulle condizioni generali, che troviamo quasi sempre compromesse nelle forme sifilitiche e tubercolari, cioè a dire si riscontra scaduta la nutrizione, difettosa la sanguificazione.

Nei tumori benigni centrali, tutte queste condizioni mancano, meno il fatto obbiettivo dell'ingrossamento lentissimo. La scatola ossea che avvolge questi neoplasmi, non arriva mai a scontinuarsi, mentre nei sarcomi e nei processi flogistici cronici testè accennati, se l'evoluzione di questi ultimi non viene arrestata con cure adatte, non si tarderà a scoprire l'interruzione dell'osso, e a constatare le masse fungose che si avanzano fra le parti molli.

FIGURA 63. — Produzioni ossee apofitiche e tuberose delle linee epifisarie del femore e della tibia, di origine probabilmente rachitica (*Museo anatomo-patologico di Roma*).

In qualche raro caso di sarcoma centrale delle ossa, la diagnosi sorge

netta per un solo segno caratteristico, qual'è il fremito vascolare, che si percepisce colla palpazione e coll'ascoltazione. Non bisogna disconoscere però che questo segno potrebbe manifestarsi nei semplici angiomi delle ossa; ma la rarità dell'angioma osseo e lo sviluppo lentissimo rapporto ai sarcomi, ci potrebbero in ogni modo togliere dall'imbarazzo diagnostico.

Dopo tutto, in molti casi ci troviamo di fronte a difficoltà diagnostiche, come dicemmo, insuperabili, e v'è bisogno di attente e lunghe osservazioni, studiare cioè l'evoluzione che prende il morbo, e le lesioni di continuo che induce nell'osso e nelle parti molli, prima di formarci un concetto della sua natura. Più volte ebbi occasione di vedere sarcomi che mentivano le osteiti croniche e le subacute, come più volte mi sono incontrato con processi flogistici cronici, specialmente actinomicotici e tubercolari, che mentivano i sarcomi.

Del resto, volendo procedere chirurgicamente con la diagnosi dubbia, è necessario escludere che il morbo possa essere di natura sifilitica, poichè soltanto in questo caso l'azione chirurgica, se non è assolutamente dannosa, è certamente superflua, potendosi ottenere brillantissimi risultati con la cura specifica. Se poi questa riuscisse infruttuosa, deve subito sospettarsi la tubercolosi, l'actinomicosi o la presenza di un tumore, poichè non è detto che nei sifilitici tali processi non possano aver luogo.

Prognosi. — Dal punto di vista prognostico bisogna considerare la benignità o malignità del tumore e la sua sede anatomica. In genere possiamo dire che i tumori delle ossa, a eguale condizione di natura e sviluppo, presentano maggiore gravità di quelli delle parti molli.

I tumori del cranio, della colonna vertebrale e del bacino, incontestabilmente sono assai più gravi che nelle altre ossa; e nello stesso osso la gravità è relativa al loro punto di genesi.

I tumori periostali si possono operare con risultati vitali e funzionali ottimi: i centrali, quando sono operabili, implicano pericolo di vita, specie nel cranio e nella colonna vertebrale; negli arti possono minacciarne l'esistenza o almeno l'integrità funzionale.

Naturalmente nel giudizio prognostico devesi dare grandissimo peso alla natura del tumore. Se un tumore benigno si può sovente asportare senza compromettere l'arto e la sua funzione o un organo vitale che l'osso contiene, un tumore maligno nelle stesse condizioni di operabilità non ci fa certi che la recidiva in posto o in altri organi non debba avvenire; inoltre per le devastazioni maggiori del tessuto osseo,

necessarie per oltrepassare con sicurezza i confini del neoplasma infettante, ne derivano disturbi funzionali talora irrimediabili, se pure non costringono alle disarticolazioni o alle amputazioni.

Cura. — La resezione, lo sgorbiamento, l'amputazione e la disarticolazione volta a volta possono essere indicati per curare i tumori delle ossa. Nel periodo settico della chirurgia le resezioni delle ossa del cranio e delle vertebre furono arditezze chirurgiche segnate a dito. Nel breve volgere di anni, in questi campi la chirurgia asettica ed antisettica vanta numerosi successi. Negli arti le amputazioni e le disarticolazioni erano la regola per i vecchi chirurgi, le resezioni e gli sgorbiamenti un fatto eccezionale e soltanto indicati per i tumori impiantati alla superficie delle ossa. Oggi le indicazioni sono invertite: alle amputazioni e alle disarticolazioni non si deve ricorrere che nei casi di tumori maligni i quali investono buona parte dell'osso su cui s'impiantano, o di tumori benigni di origine centrale delle piccole ossa, come p. e. i condromi delle dita della mano e del piede. Le resezioni sono necessarie nelle ossa piatte, ma nelle ossa lunghe, meno nelle coste, per ragioni funzionali le resezioni dovrebbero essere bandite. Operando lo sgorbiamento, basta conservare parte del guscio osseo e relativo periostio che attorniano il tumore, per lasciare illesa la lunghezza dell'osso e ridonargli la sua normale solidità; intorno al guscio osseo si ha tanta produzione di osso, che ordinariamente eguaglia, se non sorpassa, quello asportato. Da parecchi anni impiego questo processo operativo con risultati superiori alla mia aspettazione; per sarcomi ho vuotate intiere epifisi, interessando largamente i capi articolari e le articolazioni, con successi curativi e funzionali insperati.

Cisti delle ossa.

Etiologia. — Nelle ossa possiamo trovare cisti parassitarie e cisti non parassitarie. Delle prime ci è ben nota l'etiologia: sono dovute all'echinococco e al *cysticercus cellulosæ*, più frequenti le prime delle altre, che sono rarissime. Le cisti da echinococco delle ossa si possono incontrare in ogni età, ma sono più frequenti negli uomini che hanno molto contatto coi cani, nel cui intestino alberga la tenia echinococco. Rispetto alle cisti di origine non parassitaria, l'etiologia ci è perfettamente oscura; forse essa è diversa per la varie ossa.

Stato anatomico e sintomi. — Le cisti da echinococco si osservano ordinariamente nella diafisi delle ossa lunghe, per solito nella zona iuxta-epifisaria; sono rarissime nelle ossa corte, meno che nelle vertebre. La diploe delle ossa piatte è la più disposta ad accoglierle. La grandezza che possono raggiungere nelle ossa, talora è notevole, e son capaci di contenere due o tre litri di liquido. Tutte le forme dell'echinococco sono state riscontrate nelle ossa, ma le più rare sono quelle allo stato di semplice scolice e l'alveolare di Virchow, che forse non vi si è mai osservato, poichè il multiloculare descritto da varî autori, con molta probabilità è l'esogeno o dei veterinarî. Con uguale frequenza dell'echinococco multiloculare è stato notato l'echinococco idatideo. È difficile dimostrare con precisione se le forme di echinococchi disseminati del midollo delle ossa siano il prodotto di una migrazione multipla o una particolare maniera di svilupparsi dell'echinococco dei veterinari.

Prima che la cisti dia luogo alla tumefazione dell'osso per stimolo meccanico che esercita sul periostio, onde questo aumenta il suo potere osteogenetico, non dà alcun segno della sua esistenza e può rimanere per parecchi anni latente, fino a quando cioè, atrofizzando gli strati ossei fisiologici, non faccia sentire l'azione irritante meccanica al periostio. Spesse volte la sua esistenza si suppone per una frattura determinata da cause non proporzionate e talora da semplice azione muscolare, poichè la presenza dell'echinococco nel centro di una diafisi può giungere fino alla quasi distruzione totale dell'osso in tutta la sua circonferenza, senza essere rafforzato da neoformazione periostale; ed è in questo caso che il più lieve trauma e la normale contrazione muscolare possono frangere l'osso. Se ciò non accade, la tumefazione si va estrinsecando per le produzioni periostali. L'osso neoformato però alla sua volta è atrofizzato dalla cisti crescente. In uno o più punti della circonferenza ossea si fa depressibile, trasmettendo alla mano dell'osservatore una crepitazione pergamenacea. Dalla parte meno resistente dell'osso la tumefazione cistica cresce con maggiore rapidità, gli avanzi degli strati ossei scompariscono; nel tumore si fa netta la fluttuazione, e qualche volta si percepisce il fremito idatideo

Se per caso sopraggiunga la suppurazione del pericistio, la cavità cistica si riempie di marcia, i tessuti che l'attorniano si ulcerano, la ulcerazione giunge alla pelle, che perciò si scontinua, e la cisti si vuota della marcia e con essa delle idatidi e di frammenti della cisti madre. Quando la complicazione flogistica non ha luogo, lo stato generale dell'infermo si mantiene immutato e senz'altra sofferenza fuor di quella

che deriva dalla compressione che il tumore, divenuto voluminoso, può esercitare sui tronchi nervosi circonvicini o su organi importanti alle funzioni vitali contenuti dalle ossa, come sarebbe a dire paresi e paralisi che sogliono manifestarsi per compressione sul cervello nell'echinococco delle ossa craniche e sul midollo spinale quando il parassita si sviluppa nei corpi vertebrali.

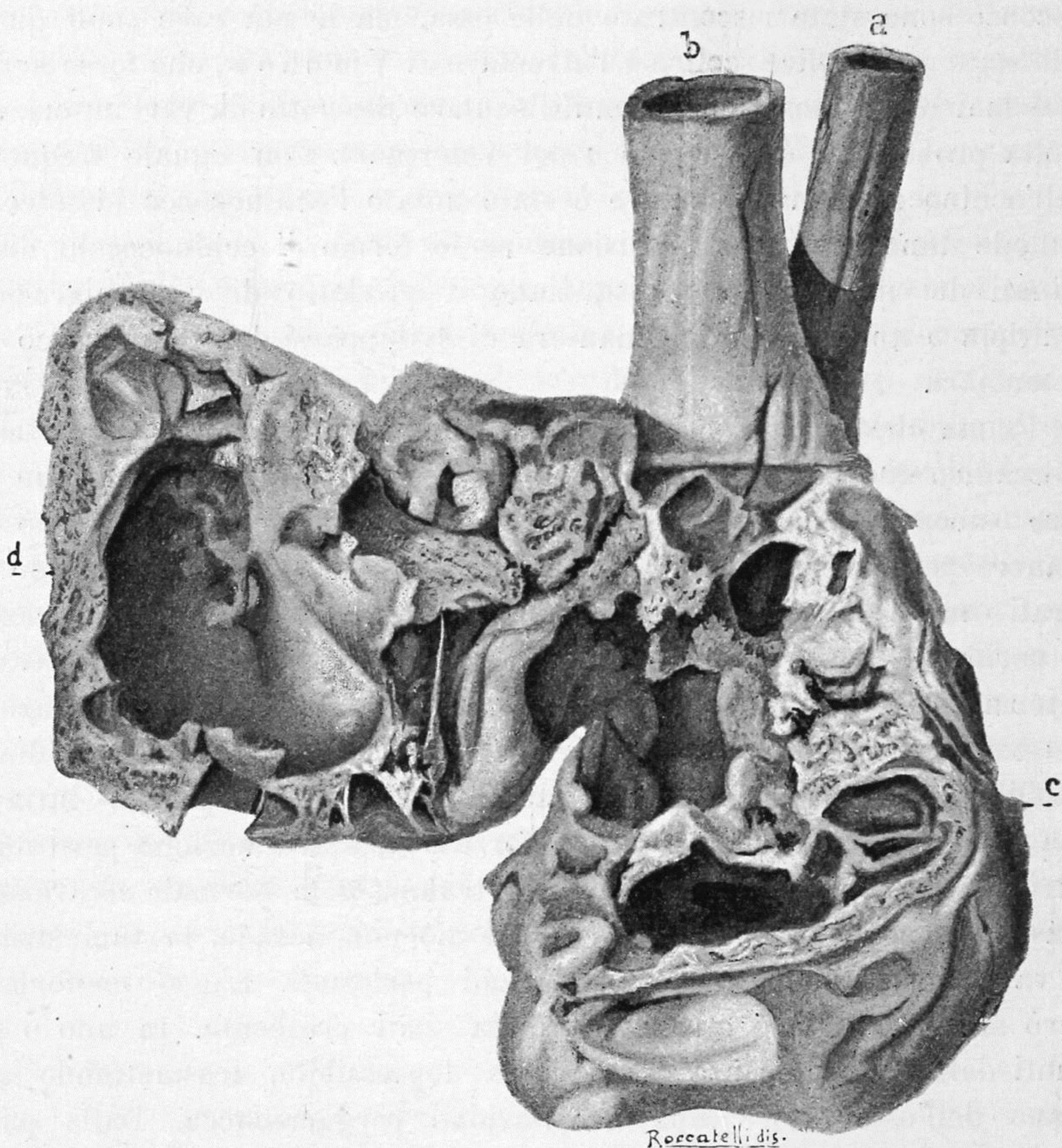



FIGURA 64. — Cisti multiloculare della testa della tibia per degenerazione mucosa di un missoma: *a*, fibula; *b*, tibia; *c d*, neoplasma cistico bipartito.

La sintomatologia dell'echinococco complicato ad infiammazione suppurativa è somigliante a quella dell'osteo-mielite circoscritta, talchè si potrebbe in alcuni casi di cisti non molto sviluppata pensare ad un ascesso osseo, col quale probabilmente gli antichi la confusero.

Le conoscenze intorno allo stato anatomico e alla sintomatologia

del cisticerco, per la sua straordinaria rarità, sono assai incomplete, sicchè ancora restano nel dominio dell'anatomia patologica.

Per quel che riguarda le altre forme cistiche riscontrate nelle ossa, regna una confusione clinica non meno grande che quella etiologica: se togliamo qualche rara cisti dermoidale riscontrata nello spessore di alcune ossa (mascella inferiore, osso frontale, ecc.), che può essere facilmente scambiata con tumori di natura benigna solidi, è dubbio se la maggior parte delle cisti non siano che tumori divenuti cistici per degenerazione grassosa o mucosa, totale o quasi (Fig. 64). Soltanto nella mascella inferiore si può con qualche evidenza dimostrare che le cisti possono avere origine da residui dei germogli dello smalto e dai follicoli dentarî. In tal caso esse sono rivestite da epitelio cilindrico, spesso sono multiloculari e possono raggiungere un volume considerevole.

Qualche volta sono state osservate cisti nelle ossa affette da osteomalacia; si dice che siano il prodotto della fluidificazione dell'osso. Non è improbabile che alcune cisti, specialmente quelle contenenti siero, possano derivare da ectasie linfatiche o da angiomi linfatici. Qualunque sia la loro origine e il loro stato anatomico, le cisti delle ossa si sviluppano con una straordinaria lentezza e, come l'echinococco, atrofizzano l'osso, potendosi così estrinsecare e mostrare fluttuanti. Non dànno sofferenze, non raggiungono grande volume, e perciò eccezionalmente adducono disturbi funzionali.

Diagnosi. — Le cisti incluse nelle ossa non presentano particolari criterî diagnostici e quindi se, per il loro lento corso, riusciamo sovente a differenziarle dai tumori maligni, è assolutamente impossibile differenziarle dai benigni. Allorquando per l'atrofia parziale dell'osso le loro pareti vengono in contatto delle parti molli, la diagnosi differenziale fra cisti e tumori vien data dalla netta fluttuazione del contenuto cistico; fluttuazione talvolta percepibile anche attraverso lo strato osseo divenuto pergamenaceo e perciò flessibile.

Nelle ossa profonde però potrebbe non essere ben sentita la fluttuazione e la tensione delle pareti cistiche, onde sorgerebbe naturale il dubbio che si potesse trattare di fungosità tubercolari o sifilitiche, tanto più se l'individuo presenta un abito tubercolare o è già stato tocco dalla lue costituzionale. In simili contingenze la puntura esplorativa ci toglierebbe d'imbarazzo: nel primo caso si potrà aspirare un liquido sieroso, siero-mucoso, siero-ematico, gelatinoso o poltaceo; nel secondo caso, con l'aspirazione appena si potrà ottenere qualche goccia di sangue vivo. Trattandosi di cisti, con la puntura esplorativa inoltre

ci è dato distinguere le qualità chimiche ed istologiche del liquido e per conseguenza la natura delle cisti che lo contengono. Le cisti sierose semplici per l'ordinario contengono un liquido puramente albuminoso; quelle rivestite di epitelî lo dànno ricco di mucina e contenente in sospensione cellule epiteliali rotonde e cilindriche in varia fase di degenerazione grassa; il contenuto delle cisti poltacee è composto di grasso emulsionato, di cristalli di colesterina, di cellule epiteliali piatte degenerate in grasso e cornee, e qualche volta di frammenti di peli. Il liquido delle cisti da echinococco è di aspetto acqueo, non contiene albumina, è ricco di cloruro di sodio, e talora vi si riscontrano gli uncini caratteristici degli scolici.

I criterî microscopici e chimici testè accennati perdono tutta o in parte la loro grande importanza diagnostica se le cisti si complicano a flogosi suppurativa, perchè anche il liquido dell'echinococco diventa albuminoso. Però sarà sempre possibile la diagnosi quando si trovano nel campo del microscopio avanzi di peli, cellule epiteliali, cristalli di colesterina delle cisti dermoidali e uncini dell'echinococco; in ogni modo, la preesistenza di un tumore contenente liquido e che per mesi ed anni non diede segno alcuno d'infiammazione, potrà far supporre una cisti infiammata.

Nelle fratture spontanee o in quelle che si verificano per cause non proporzionate, potendosi escludere un'osteite gommosa e un neoplasma maligno, si deve ricercare la causa nello sviluppo di un echinococco, e qui la puntura esplorativa raramente raggiunge lo scopo, perchè sovente la parete cistica, con la frattura, si lacera ed il liquido si espande e si riassorbe.

Dopo tutto bisogna convenire che la diagnosi delle cisti ossee il più delle volte si fa dopo di averle aperte largamente.

Prognosi. — Le cisti accessibili allo scalpello chirurgico, grazie all'antisepsi, non presentano più la gravità di una volta; meno quelle che si sviluppano nelle ossa del cranio e nelle vertebre, per le quali la prognosi deve farsi sempre riservata, specie quando sono stati compromessi gli organi contenuti; nelle altre ossa la prognosi è fausta tanto per quel che riguarda la vita, quanto per la funzione della parte. Oggi sono eccezionali i casi, singolarmente di echinococco multiloculare o disseminato in tutta una diafisi, nei quali siamo costretti a procedere alle amputazioni e alle disarticolazioni, poichè la stessa frattura determinata dalla cisti guarisce, dopo di aver asportato il sacco cistico, come una frattura esposta asettica

Cura. — Si metterà allo scoperto il sacco cistico sgorbiando l'osso, se ancora lo incapsula, il più largamente possibile e dal lato più conveniente. Le cisti semplici e le idaditee multiloculari talora ci obbligano a fare larghe devastazioni ossee prima che si riesca ad asportarle. La enucleazione per solito riesce facile nelle cisti da echinococco uniloculari, perchè sono lassamente aderenti al pericistio, ma le disseminate richiedono qualche volta l'apertura del canale midollare e lo sgusciamento di un'intiera diafisi. Le cisti non parassitarie semplici e le multiple sono saldamente connesse alla parete ossea che le attornia, laonde per distruggere le multiple bisogna procedere come per l'echinococco disseminato; le uniloculari si raschiano e si strappano con i cucchiai taglienti; indi si deve tentare la prima intenzione delle parti molli, dopo di aver fatta una completa emostasi. Se il cavo residuale è troppo vasto, si sezionano le pareti laterali ossee nella figura più acconcia e si respingono insieme alle parti molli soprastanti, alle quali aderiscono, contro la parete profonda, a modo di osteoplastica. Con questo processo operativo in un caso di vasta cisti da echinococco della tibia, che ne aveva ridotto il terzo superiore ad un guscio papiraceo, ho potuto evitare la disarticolazione della gamba con ottimo risultato funzionale.

Capitolo IV

LESIONI VIOLENTE DELLE ARTICOLAZIONI.

Lussazioni.

Dicesi *lussazione* l'alterazione nei rapporti fisiologici di due capi articolari e dei loro tessuti di sostegno.

Allo spostamento di una sinfisi e al divaricamento di due ossa parallele si è dato il nome di *diastasi.* Quando due superfici articolari perdono totalmente i loro rapporti, la lussazione è *completa;* ma se li conservano in parte, è *incompleta* e perciò è chiamata *sublussazione.*

Alcune lussazioni sono *congenite,* altre succedono a morbi cronici articolari; a queste fu dato il nome di *spontanee* o *patologiche.* Delle lussazioni congenite e delle patologiche ci occuperemo rispettivamente trattando dei difetti di sviluppo e delle flogosi articolari croniche.

Si è convenuto di segnalare la lussazione col nome dell'osso più periferico all'articolazione lussata; ma questa nomenclatura non è mantenuta da tutti i patologi per tutte le articolazioni: cosi, alcuni parlano ancora di lussazione della tibia per esprimere la lussazione tibio-astragalica, mentre sarebbe più logico chiamarla lussazione del piede.

Nomenclatura più razionale sarebbe quella che designa tutte le ossa componenti un articolazione lussata. Lo spostamento del femore sul bacino e del bacino su di esso, invece di chiamarlo lussazione del femore, dovrebbe dirsi lussazione ileo-femorale; e cosi: tibio-femorale, omero-scapolare, radio-omerale, cubito-omerale, radio-cubito-omerale, ecc. Per amor di brevità ben si può accettare la nomenclatura in uso, ma senza eccezioni, e volendolo fare si ricorra alla denominazione di tutte le ossa che hanno rapporti con l'articolazione lussata.

Etiologia. — A somiglianza delle fratture, a produrre la lussazione concorrono le cause predisponenti e le determinanti.

Fra le cause predisponenti abbiamo l'età, il sesso e le condizioni organiche individuali.

Età. Le ricerche statistiche di Malgaigne, basate sopra 643 casi, dimostrano all'evidenza la rarità delle lussazioni nei fanciulli, nei quali i legamenti articolari offrono agli insulti meccanici maggiore resistenza delle cartilagini epifisarie, sicchè in essi avviene più facilmente la frattura nella linea cartilaginea, il così detto *distacco epifisario.* Fra i 30 e i 60 anni si ha la massima predisposizione alle lussazioni; infatti nell'accennata statistica, in questi limiti di età figurano 407 casi. Dopo i 60 anni si fanno sempre più rare le lussazioni e si riducono a zero nei decrepiti, come nei fanciulli al disotto dei 5 anni.

Di leggieri si comprende che i vecchi, per l'inazione, si espongono meno alle cagioni determinanti; a ogni modo, in loro è più probabile la frattura che la lussazione per le ragioni esposte nella etiologia delle fratture.

Da una statistica, che qui appresso riportiamo, di 436 lussati accolti nel decennio 1884-1894 nell'ospedale della Consolazione in Roma risulta che la massima predisposizione alle lussazioni si avrebbe fra i 20 e i 30 anni e la minima fra 1 e 10 anni e fra i 70 e gli 80 anni. La curva di frequenza per età sale bruscamente fra i 10 e i 30 anni e discende gradualmente dai 30 ai 70.

Sesso. Le lussazioni nella donna stanno a quelle dell'uomo nella proporzione di 1 a 3, rapporto che si riscontra presso a poco anche nella nostra statistica; però evvi la lussazione del mascellare inferiore, che è molto più frequente nella donna. Si vede che in Francia la donna ha più tempo di sbadigliare dell'uomo, poichè da noi anche per la lussazione temporo-mascellare fra l'uomo e la donna si mantiene lo stesso rapporto. D'altronde l'uomo, per la natura delle sue occupazioni, con sproporzionata frequenza si espone alle cause traumatiche.

Condizioni organiche e individuali. Le articolazioni orbicolari sono particolarmente predisposte alle lussazioni, specie quelle che hanno capsula e legamenti poco sviluppati, lassi e non sufficientemente rafforzati da robusti muscoli e tendini. L'articolazione della spalla è la più predisposta alle lussazioni, e infatti circa un terzo delle lussazioni spettano a questa articolazione; per ordine di frequenza vengono quindi il piede, il gomito, l'anca, la clavicola, ecc. Predisponente di alta importanza per la lussazione di un'articolazione è l'averla subita una volta; e se la stessa articolazione si è lussata più volte, la capsula e i legamenti rimangono rilasciati in guisa che un movimento un

po' forzato, l'infilare un abito, lo spalancare la bocca determinano rispettivamente lussazione dell'omero o della mascella inferiore.

LUSSAZIONI.

Denominazione		ETÀ								
		Da 1—10 anni	Da 10—20 anni	Da 20—30 anni	Da 30—40 anni	Da 40—50 anni	Da 50—60 anni	Da 60—70 anni	Da 70—80 anni	Totali
Sterno-clavicolare . . .	U.	..	3	2	3	1	1	2	..	12
	D.	..	1	2	2	..	1	..	..	6
Acromio-clavicolare . .	U.	..	3	4	5	6	5	4	..	27
	D.	..	2	1	..	2	1	..	..	6
Scapolo-omerale	U.	2	6	17	24	16	8	10	7	90
	D.	..	3	6	12	5	4	8	5	43
Cubito	U.	3	5	4	5	6	4	3	..	30
	D.	..	1	3	2	1	..	2	..	9
Mano	U.	..	1	3	4	4	3	..	1	16
	D.	..	..	1	..	2	..	..	..	3
Metacarpo-falangiche .	U.	3	..	4	3	5	..	6	..	21
	D.	..	..	2	..	1	..	..	..	3
Ileo-femorale	U.	3	5	4	1	7	3	3	1	27
	D.	2	1	3	..	2	..	2	..	10
Ginocchio	U.	..	3	2	6	2	4	5	..	22
	D.	..	..	2	1	1	..	..	..	4
Piede	U.	4	8	12	8	5	6	1	..	44
	D.	2	4	5	4	2	3	..	..	20
Metatarso-falangiche . .	U.	..	3	..	..	2	4	..	..	9
	D.	..	..	..	1	..	1	..	..	2
Colonna vertebrale . .	U.	..	4	7	3	2	2	..	..	18
	D.	..	1	2	..	..	1	..	..	4
Mascella inferiore . . .	U.	..	..	3	..	2	..	..	..	5
	D.	..	..	1	..	..	..	..	..	1
Sterno.	U.	..	..	2	..	1	..	.	..	3
	D.	..	..	..	1	..	..	..	..	1
Totali . . .		19	54	92	85	75	51	46	14	436

TOTALE GENERALE . . . U. 324, D. 112 — 436

Le *cause determinanti* sono dirette e indirette.

Le *cause dirette* agiscono sopra uno delle ossa nella immediata vicinanza dell'articolazione che queste compongono, e tendono a farlo fuggire forzatamente dalla superficie di contatto articolare. L'articolazione che per il modo come è posta e conformata, più si presta all'azione traumatica diretta, è la omero-scapolare per caduta sul moncone della spalla.

Le *cause indirette* sono le più comuni. Il capo articolare viene

spostato da' suoi rapporti fisiologici per un movimento di leva di primo o di terzo genere impresso dal trauma: questo rappresenta la potenza applicata sull'estremità di un osso lungo o su di un arto trasformato, per l'azione muscolare, in un pezzo rigido; la resistenza è data dalle parti molli che vestono l'articolazione, ed il punto di appoggio si trova sul margine articolare o su alcuni legamenti e tendini che s' inseriscono al braccio di leva vicino al punto di resistenza. È facile quindi intendere che per azione indiretta il femore o l'omero più agevolmente si lussano che per azione diretta. La lunghezza notevole che offre ogni singolo osso negli arti rispetto alla vicinanza del punto di appoggio alla resistenza, è tale un braccio di leva che non occorre una grande potenza perchè la capsula e i legamenti si lacerino e il capo articolare fuoriesca. Poniamo, p. e., che un individuo cada al suolo battendo prima sul gomito o sulla palma della mano a gomito reso rigido dall'azione muscolare, e in una direzione che il movimento di leva si compia sul punto di appoggio dato dall'acromion; avremo che la testa dell'omero troverà la resistenza sulla sezione antero-inferiore della capsula, la quale può cedere e lacerarsi; quindi la testa dell'omero, non trovando più arresto in basso e in avanti, abbandonerà il contatto della cavità glenoidea e verrà a collocarsi sotto l'apofisi coracoide.

L'azione muscolare coadiuva di certo lo spostamento del capo articolare e può da sè sola determinarlo se agisce come potenza applicata lungo il braccio di leva: così, volendo sollevare un forte peso da terra, la potente contrazione del bicipite e del deltoide da un lato e del gran pettorale e del gran dorsale dall'altro, fa sì che la testa dell'omero, prendendo punto di appoggio tra il margine glenoideo e l'apofisi coracoide, prema sulla resistenza fatta dalla sezione latero-posteriore della capsula fino a vincerla, e allora l'osso va a collocarsi in lussazione posteriore.

Le lussazioni restano qualche volta incomplete, sia perchè la cagione traumatica relativamente debole non fu coadiuvata dall'azione muscolare, sia perchè la capsula e i legamenti offrono la massima resistenza ed elasticità.

È da notare inoltre che le lussazioni incomplete sogliono avverarsi nelle articolazioni che presentano speciali condizioni anatomiche. Le articolazioni orbicolari, non essendo provviste di robusti e corti legamenti che limitino il grado di spostamento, di rado sono sede di sublussazioni, mentre queste sono più frequenti nelle articolazioni a ginglimo per i robusti e corti legamenti, che con difficoltà si lacerano al completo, e per la forma stessa dell'ingranaggio articolare.

Stato anatomico e sintomi. — I sintomi subbiettivi delle lussazioni nulla hanno di caratteristico. Il rumore particolare che alcuni infermi dicono di aver sentito nel momento che avvenne l'accidente, non è accusato da tutti, sia per lo stato d'animo in cui si trovavano, sia per la maniera troppo istantanea e per il poco attrito articolare col quale si produsse la lussazione.

Il dolore è un sintomo costante ed è il prodotto della lacerazione della capsula e dei tessuti molli, determinata dallo spostamento del capo osseo. Può mantenersi intenso anche dopo avvenuta la lussazione, perchè possono esser compressi e lacerati i tronchi nervosi circonvicini. Se questa condizione manca, il dolore consecutivo in genere non è molto pronunziato quando si evitano i movimenti passivi o attivi dell'arto; cessa poi affatto appena ridotta la lussazione.

I sintomi obbiettivi sono più caratteristici, specie nelle lussazioni complete e non complicate. Quello che più ci colpisce esaminando un infermo affetto da lussazione, é anzitutto la deformità della regione per i cambiati rapporti anatomici delle ossa che compongono l'articolazione. Troviamo cioè che le sporgenze e i piani fisiologici sono mutati, vale a dire osserviamo un appiattimento al posto di una normale protuberanza ossea e, viceversa, una protuberanza ossea dove era un piano di tessuti molli.

La deformità però non è sempre facile percepirla poco dopo avvenuto il fatto traumatico, per versamenti di sangue che possono fare ecchimotica la pelle filtrando negl' interstizi muscolari, e costituire una tumefazione molle fluttuante la quale avvolge la regione; secondariamente per l'edema e le infiltrazioni irritative, che formano una tumefazione diffusa, la quale nasconde lo scheletro osseo. Inoltre è difficile il constatare le sporgenze ossee in quelle articolazioni che sono ricoperte da abbondanti strati muscolari.

Il mutamento di direzione dell'arto e la sua anormale e fissa posizione sono sintomi importantissimi della lussazione. L'abnorme direzione in generale è tipica per le varie articolazioni e per le diverse specie di lussazioni nella stessa articolazione. L'immobilità poi non solo è la conseguenza dell'incuneamento in cui può trovarsi il capo articolare, sibbene della mancata azione dei muscoli motori, che cessano di funzionare, perchè l'osso spostato ha mutato la loro linea di trazione, e perchè qualche volta i tendini e i ventri muscolari imbrigliano e fanno da cravatta o da asola al capo osseo lussato.

Un altro non meno importante sintomo è l'alterazione di lunghezza dell'arto lussato, il quale in genere si accorcia, qualche volta si mostra

più lungo. Ciò dipende dai rapporti che prendono fra loro le ossa spostate.

In ogni caso di lussazione non mancano i disturbi funzionali. I movimenti sono possibili, ma in modo assai limitato e in una data direzione, dipendente dai rapporti che ha preso l'osso lussato, e dalla maggiore o minore devastazione dei legamenti della capsula e dei muscoli che ad esso si connettono.

I sintomi delle complicazioni che possono aver luogo nelle lussazioni, si riferiscono alla intensità della causa che le ha prodotte, e alle lesioni dei tessuti e degli organi che l'osso lussato ha potuto comprimere e lacerare.

Come le fratture, anche le lussazioni possono essere esposte, sebbene qui il caso sia eccezionalissimo. Questa grave complicazione può accadere sia perchè la cagione traumatica sposta l'osso e lede contemporaneamente tutto lo spessore delle parti molli che lo attorniano, sia perchè la forza, agendo per via indiretta, continua la sua azione dopo che l'osso ha lasciato la cavità articolare, sicchè questo, vincendo l'elasticità delle parti molli, le lacera e si mette in contatto diretto coll'esterno.

Come già accennammo, l'osso lussato può comprimere e lacerare vasi, nervi e organi circonvicini, laonde difficoltà o impossibilità circolatorie nell'arto, formazione di vasti ematomi e di aneurismi traumatici, paresi e paralisi dell'arto corrispondente, nonchè disturbi funzionali inerenti alla natura dell'organo compresso.

Un'altra complicazione gravissima, almeno per quel che riguarda la funzionalità dell'arto, è la frattura assai prossima al capo lussato. Per essa, come diremo trattando della cura, la riduzione del frammento articolare spostato riesce impossibile nella maggior parte dei casi di lussazione del femore e dell'omero.

Allorquando una lussazione viene ridotta subito, il sangue stravasato poco a poco si riassorbe, benchè le ecchimosi cutanee nei giorni consecutivi si estendano per le successive imbibizioni della materia colorante del sangue raccolto nelle parti profonde; ma cambiano dal colore rosso-scuro in nero di lavagna, quindi in verdastro e in giallo-pallido, e nel periodo di 10 a 15 giorni le ecchimosi spariscono. La capsula e i legamenti lacerati cicatrizzano, le infiltrazioni cellulari e l'edema nelle parti molli si riassorbono, i muscoli lacerati e pestati si ricostituiscono per un lavorio di riparazione cicatriziale e rigenerativa, che si compie in un tempo proporzionato alla gravità delle lesioni nelle parti molli e alla grandezza dell'articolazione. In

ogni caso rimane sovente una certa lassezza della capsula, che ci spiega l'indebolimento dell'arto per un tempo anche lungo e la predisposizione alla lussazione.

La funzionalità articolare si ripristina tanto più prontamente, per quanto più precoci saranno i movimenti passivi ed attivi che s'imprimono all'articolazione.

Quando una lussazione non viene ridotta o non si è potuta ridurre, nel punto in cui giace il capo osseo spostato, si forma una nuova cavità articolare. Gli elementi neoformati, per lo stimolo dato dalla presenza del capo osseo nei tessuti molli circonvicini, generano un tessuto fibroso che avvolge e fissa la testa articolare nella sua anormale posizione, ma non si rende aderente alla cartilagine d'incrostazione, sicchè gli elementi endoteliali che la rivestono, riflettendosi e unendosi a quelli che a tessuto cicatriziale completo si generano sulla superficie interna della capsula fibrosa neoformata, costituiscono una specie di sinoviale, la quale segrega un liquido somigliante alla sinovia. Se il capo osseo lussato trovasi in esteso ed immediato contatto con una superficie ossea, il periostio nel punto di maggior compressione si atrofizza e può perfino scomparire, lasciando al suo posto uno strato di tessuto fibroso che talora si muta in cartilagineo; mentre nei punti di minor contatto, dove il periostio risente più lo stimolo irritativo che la compressione atrofizzante, s'ispessisce e riacquista un attivo potere osteoplastico, sicchè ne risulta la produzione di un cercine osseo a margini fibrosi o cartilaginei, che va insensibilmente sfumandosi nei tessuti periostali vicini e a mo' di cavità articolare abbraccia la testa dell'osso lussato.

Era opinione assodata fra i vecchi patologi che la formazione della nuova cavità articolare fosse l'effetto del riassorbimento dell'osso, determinato dalla compressione del capo osseo spostato; mentre, come abbiamo detto, qui non si tratta di atrofia ma di neoformazione da parte del periostio, che se si atrofizza o scompare in primo tempo nel punto di maggior pressione, tosto viene sostituito da uno strato cartilagineo ialino o fibroso, generato, sembra, dagli elementi dei canali haversiani e degli spazî midollari. Infatti l'osso sottostante, nel periodo di formazione della nuova capsula e del cercine al quale questa saldamente s'inserisce, presenta i segni dell'osteite rarefacente; gli elementi neoformati più superficiali si ordinano e si metamorfosano nello strato cartilagineo. Costituitosi questo strato, dalla sua faccia profonda comincia il lavorio di riossificazione, che trasforma in una zona di osso compatto lo spugnoso.

Le modificazioni che subisce il capo articolare dell'osso lussato si riferiscono alla dimensione, alla forma e alla struttura. La dimensione col lungo andare evidentemente si riduce almeno di un terzo. La forma si altera tanto da rendersi talora irriconoscibile. La struttura, sia dell' osso che della cartilagine, anch' essa presenta sensibili mutamenti: la cartilagine si assottiglia e qualche volta si fibrifica; le lacinie dei legamenti interarticolari si rammolliscono, si disgregano e si riassorbono; l'osso è atrofico, come lo dimostrano le sottili sue trabecole e la notevole ampiezza degli spazî midollari, che giungono perfino ad aprirsi e porsi in contatto diretto con la cartilagine d'incrostazione, sicchè l'osso si può affettare agevolmente con un coltello.

La cavità articolare fisiologica frattanto, priva del suo capo osseo, va incontro a profonde alterazioni di forma e di struttura: s'impiccolisce e diminuisce di profondità; la cartilagine si fibrifica; le sue cellule si atrofizzano, degenerano in grasso e scompaiono; un tessuto connettivo ordinario la sostituisce; nello strato osseo si osservano le stesse note atrofiche accennate nel capo lussato.

Il Baiardi studiò sperimentalmente tutte le fasi a cui vanno incontro i tessuti dell'articolazione del femore lussato, e potè dimostrare che la cavità acetabolare, occupata subito dopo la lussazione da sangue, da lembi di capsule e da lacinie di altri tessuti accidentalmente cascati in essa, mano mano si ricolma di granulazioni che prendono sovente l'aspetto mucoso e quindi si metamorfosano in tessuto fibroso compatto, il quale sostituisce la cartilagine e chiude definitivamente la cavità articolare.

Più volte nelle lussazioni inveterate del femore ho riscontrato che la cavità del cotile impiccolita, appianata e priva di cartilagine era occupata da un pacchetto di grasso; in questi casi probabilmente il tessuto di granulazione descritto dal Baiardi si era metamorfosato in tessuto grassoso.

Oltre alle tardive alterazioni suddescritte, altre se ne riscontrano a carico dei tessuti vicini. Gli strati muscolari in intima connessione col capo spostato, subiscono la metamorfosi fibrosa quando per lo spostamento restano in assoluta inerzia; ma se funzionano, parzialmente si ipertrofizzano e a seconda della posizione presa dall'osso si accorciano o si allungano nei loro ventri muscolari, fatto anatomico questo che rende difficile, se non impossibile, ridurre le lussazioni inveterate.

I tessuti fibrosi neoformati che hanno generato la nuova capsula, in molti casi contraggono aderenza coi nervi e i vasi della regione; anzi gli uni e gli altri qualche volta restano imbrigliati, onde le gravi

conseguenze nei tentativi di riduzione per le possibili lacerazioni seguite da emorragie e da paralisi.

Diagnosi. — La deformità dell'articolazione, l'allungamento o l'accorciamento dell'arto relativo, la poca o nessuna mobilità dell'osso lussato, il suo spostamento dall'asse fisiologico e i disturbi funzionali, sono tale somma di criterî per i quali sorge chiara la diagnosi, quando non coesistono complicazioni.

Le lussazioni possono confondersi con la contusione dell'articolazione, colla distorsione e colla frattura in vicinanza dell'articolazione.

La contusione potrà soltanto in certe date articolazioni simulare una lussazione. Nella contusione però non si riscontra la deformità nè cambiata la direzione dell'arto, sono normali i rapporti delle superfici ossee, e per conseguenza non si potrà percepire attraverso le parti molli la presenza del capo spostato in luogo ove non dovrebbe essere, nè la cavità articolare vuota. Ma siccome questi criterî possono mancare sia perchè l'infermo non tollera la più lieve palpazione, sia per la presenza di grossi ematomi o di tumefazioni edematose, la diagnosi non potrà farsi che sotto l'azione dell'anestesia cloroformica. Col rilasciamento muscolare completo, colla palpazione e coi movimenti impressi all'arto ci rendiamo ragione dei rapporti anatomici articolari e del normale funzionamento se trattasi di una semplice contusione. Lo stesso possiamo dire rispetto alla distorsione.

Più difficile, e talora impossibile, è la diagnosi differenziale fra una lussazione e una frattura in vicinanza dell'articolazione o addirittura intracapsulare, specie se il trauma è già avvenuto da qualche tempo e quando esiste una forte tumefazione irritativa. In questi casi, se si percepisce la crepitazione aspra e l'eccessiva mobilità preternaturale, la diagnosi sorge spontanea, altrimenti si tenterà, con un esame esatto e minuzioso delle deformità e delle sporgenze ossee messe in rapporto alla direzione, alla posizione e alla variazione di lunghezza dell'arto, di giungere alla diagnosi. Nei casi molto dubbî si ricorrerà alla narcosi cloroformica, per mezzo della quale potranno esser meglio eseguite le manualità nell' investigazione e si potrà constatare con maggior sicurezza la esistenza o meno della mobilità preternaturale.

Non meno difficile che la diagnosi tra la frattura intracapsulare e la lussazione è la diagnosi di lussazione e frattura al medesimo tempo. Benchè siano due ordini di lesioni essenzialmente differenti fra loro, coincidendo possono prevalere i sintomi dell' una più che dell'altra, onde sovente si diagnostica la frattura e non la lussazione, e vice-

versa; per evitare possibilmente l'errore, è mestieri far tesoro di tutti i criterî che possono ricavarsi tanto per stabilire la diagnosi di frattura che di lussazione.

Prognosi. — La prognosi delle lussazioni non complicate e riducibili è favorevolissima. Sono eccezionali i casi nei quali rimane per lungo tempo una mediocre rigidità articolare o si stabilisce addirittura un'anchilosi. Questo fatto suole avvenire quando, per forte reazione nella sinoviale, si producono abbondanti essudati organizzabili. La prognosi però diventa tanto più riservata rispetto alla funzionalità dall'arto, per quanto la lussazione è più inveterata e più estese e profonde sono le lesioni nelle parti circonvicine. In qualche caso speciale anche una lussazione recente può farsi irriducibile se si complica a frattura. Allorquando è mancata la riduzione, la deformità fisica e l'alterazione funzionale restano permanenti. Questa però coll'andar del tempo si modifica in guisa che a prima vista sembra impossibile come possano compiersi alcuni movimenti che sono proprî delle articolazioni normali. A tale risultato però si giunge per movimenti di compensazione che si stabiliscono nell'articolazione dell'osso soprastante.

La lussazione inveterata è per lo più irreducibile, sia per gl'imbrigliamenti cicatriziali, le metamorfosi fibrose e gli accorciamenti muscolari, sia per l'impiccolimento e appianamento della cavità articolare nelle articolazioni orbicolari. Volendo insistere nella riduzione in simili casi si può andare incontro alla frattura dell'osso e, ciò che è ben più grave, alla lacerazione di importanti vasi e tronchi nervosi.

Cura. — Ridurre l'osso spostato nei suoi rapporti articolari fisiologici, prevenire un nuovo spostamento, favorire il ritorno al normale della funzione articolare e combattere le complicazioni, sono le precise indicazioni in ogni caso di lussazione.

La *riduzione* è una manovra talora semplicissima: basta per ricondurlo al posto far pressione sulla parte sporgente dell'osso spostato, cacciandolo verso la sua sede normale; ordinariamente però l'operazione presenta difficoltà, per vincere le quali occorrono conoscenze anatomiche e manualità precise. In genere la nostra azione deve spiegarsi su tutte le ossa componenti l'articolazione, fissando il centrale o superiore ed esercitando sul periferico o inferiore una trazione che sprigiona la estremità lussata, mentre con le mani si cerca di ricondurlo

alla sua posizione normale. Queste varie manualità sono indicate coi nomi di *estensione*, *controestensione* e *coattazione*.

Gli antichi chirurgi ebbero il concetto della possibile riduzione con l'imprimere all'osso lussato speciali movimenti. Ippocrate, Galeno, Paolo di Egina e Albucasis ci tramandarono i primi tentativi fatti sul femore e sull'omero. Cooper, Monteggia ed altri ritentarono la prova della antica maniera di riduzione e la chiamarono " metodo di dolcezza ", però spetta al Fabbri il merito di aver reso scientifico questo metodo. Con i suoi celebri studî sperimentali e clinici egli ha dimostrato il modo onde si producono le varie lussazioni, e la rilevantissima parte che prendono i muscoli e la capsula articolare nelle difficoltà che presenta la riduzione, nonchè la maniera razionale di vincere queste difficoltà con dati movimenti che permettono di superare gli ostacoli senza impiego di forza e facendo percorrere alla testa dell'osso la via già battuta, cioè l'*inversum iter* di Galeno.

Il metodo di dolcezza riesce stupendamente nelle articolazioni orbicolari, ma non sempre riesce egualmente bene in tutte le altre articolazioni, nè è facile a chi non ha molto esercizio e speciale competenza anatomica, laonde il metodo della estensione e contro-estensione sarà dai più il preferito.

L'*estensione* o trazione dell'arto lussato si fa con l'impiego della forza muscolare dalle mani dello stesso chirurgo o da quelle di assistenti; se la resistenza che si deve vincere è grande, per rendere agevole l'impiego della forza di più persone si applicheranno all'arto fasce o corregge e al bisogno anche un tovagliolo.

Un tempo fuvvi grande smania d'inventare apparecchi per ridurre le lussazioni, i cosiddetti polispasti, con i quali, non potendo valutare la forza impiegata, spesso furono lamentate lacerazioni delle parti molli e financo strappamento degli arti. Ad ovviare questi tristi accidenti Sédillot immaginò un dinamometro per indicare la forza di trazione che va sviluppando l'apparecchio messo in azione. Malgaigne e Nelaton lodano l'apparecchio del Sédillot e non stimano seria l'obbiezione mossagli della invariabilità della linea di trazione: essi non credono necessario il mutarla, perchè la riduzione si ottiene con la coattazione e, volendolo, si dispone la macchina in maniera da poter cangiare la direzione della forza estensiva.

Oggi questi meccanismi raramente si usano e per lo più nei casi di lussazioni inveterate, nei quali si ha bisogno di molta forza gradualmente ed equabilmente estensiva per distaccare il capo osseo dalle cicatrici che lo imbrigliano.

La direzione verso la quale bisogna operare la estensione, fu oggetto di studio in ogni tempo. Galeno predice che l'estensione deve farsi nel senso in cui ebbe luogo lo spostamento. Il Petit e il Pott dànno a questo riguardo precetti troppo vaghi, quale è quello di eseguire l'estensione eguale su tutti i muscoli che circondano l'articolazione, e di porre i muscoli in quello stato in cui offrono la minor resistenza. Desault consiglia di fare l'estensione nella direzione patologica acquistata dal membro, per poi gradualmente portarlo nella sua direzione normale. Tutti questi metodi più o meno empirici vantano buoni risultati quando le forze muscolari del malato non sono rilevanti e la breccia della capsula è sì ampiamente squarciata da rendere facile il passaggio del capo lussato. Nel caso contrario fortunatamente oggi abbiamo l'anestesia cloroformica, che a risoluzione muscolare completa rende assai facile il còmpito al chirurgo operatore.

La controestensione spesse volte può farsi anche dalle mani di robusti assistenti, ma per la lussazione dell'anca e dell'omero meglio si addice l'uso delle fasce, delle corregge o delle cravatte di tela adattate in modo da impedire, all'osso più vicino al tronco, di cedere alla trazione che si fa sulla parte periferica. In mancanza di aiuti le fasce e le cravatte controestensorie possono annodarsi a un punto fisso e nella direzione voluta per immobilizzare l'osso che si articola con quello lussato. È precetto non trascurabile di far sì che le fasce comprimano una superficie più estesa che è possibile, per scongiurare le pressioni dolorose e i pestamenti dei tessuti.

Nella lussazione delle piccole ossa la estensione e la controestensione, nonchè la coattazione possono essere eseguite dalle mani dello stesso operatore.

La coattazione ha l'obbietto di condurre o respingere nell'articolazione l'osso lussato, già posto dall'estensione al livello articolare. Questa manovra il chirurgo talora l'esegue colla palma della mano o abbracciando il capo articolare fra le sue dita, tal'altra applica una fascia ad ansa sui tessuti che coprono l'estremo dell'osso spostato, e fa trazione perpendicolarmente alla sua direzione. Il chirurgo può inoltre servirsi dell'osso come di una leva, facendo punto d'appoggio sulla sua mano collocata in corrispondenza del capo lussato, la quale perciò esercita l'atto della coattazione, mentre coll'altra mano, che fa da potenza, muove la leva.

Il momento più opportuno per ridurre una lussazione è quello che segue immediatamente la sua produzione, poichè nelle lussazioni inveterate le manovre mancano il più delle volte di effetto; anche

quando, imprimendo all'arto movimenti forzati in vario senso, si riuscisse a liberare il capo osseo dalle sue aderenze, opporrebbero invincibile resistenza l'accorciamento funzionale di alcuni muscoli, la metamorfosi fibrosa di altri e la capsula articolare cicatrizzata nella sua fenditura e ne' suoi strappamenti.

Per agevolare la riduzione delle lussazioni inveterate furono consigliati gli sbrigliamenti sottocutanei delle aderenze, miotomie e tenotomie. Chi ha dimestichezza con l'anatomia patologica delle vecchie lussazioni, di leggieri si convince quanto incerti, pericolosi e incompleti debbano riuscire gli sbrigliamenti profondi e quindi come falliscano quasi sempre allo scopo.

L'unico atto operativo razionale nelle vecchie lussazioni è quello che mette a nudo il capo lussato, lo distacca da tutte le sue aderenze e gli apre la via alla normale articolazione. Nè si creda che tutto ciò basti sempre a riuscire nello intento: io, in un caso di lussazione dell'omero e in uno del femore, dopo isolato il primo per un buon sesto della sua lunghezza ed il secondo fino al disotto del piccolo trocantere, non fui capace di abbassarli e ricondurli al posto della loro articolazione fisiologica, sicchè fui costretto, in tutti e due i casi, ad amputare il capo osseo e ne ottenni ottimo risultato funzionale.

Allorquando le lussazioni sono state ridotte, è mestieri prevenire che si possano riprodurre mediante acconce fasciature ed apparecchi che immobilizzano per una a due settimane le relative ossa, possibilmente in direzione opposta a quella che avevano nel momento della lussazione, per evitare che l'estremo osseo, non sostenuto dal lato della capsula lacerata, torni ad abbandonare l'articolazione; così, se il membro si lussò nell'abduzione si fissa in adduzione, se nella estensione si mantiene in flessione.

Per accelerare i movimenti e la normale attività di un'articolazione che fu lussata, si ricorrerà, dopo un paio di settimane al più tardi, a graduali movimenti attivi e passivi dell'arto, al massaggio, all'applicazione dei fanghi e a docce o bagni caldi, alcalini e solfoalcalini.

Diciamo ancora qualche parola sulla cura delle complicazioni immediate, che del resto nelle lussazioni sono molto più rare che nelle fratture.

La lussazione complicata con la frattura, per i vecchi chirurgi ordinariamente e con ragione era considerata come irrimediabile, perchè non è possibile esercitare l'estensione sul capo articolare staccato dalla epifisi, e quindi la deformità resta permanente, meno il caso eccezio-

nale che con la semplice coattazione il frammento superiore rientri nell'articolazione. Nè si può sperare che dopo consolidata la frattura si riuscirà a ridurre la lussazione, perchè la guarigione avviene coi frammenti scomposti, e perciò le aderenze del capo lussato frattanto si faranno più estese e più salde che mai. Oggi l'antisepsi ci ha indicato un nuovo metodo per curare con successo questa grave complicazione: si incidono le parti molli, si mettono a nudo il frammento superiore lussato e la cavità articolare, e, dopo di averlo condotto in questa, occorrendo si unirà al frammento inferiore con punti di sutura periostale od ossea, indi si passerà a chiudere di prima intenzione le parti molli.

Per la cura delle lussazioni esposte, della lacerazione dei vasi e dei nervi, si seguiranno le regole che abbiamo dettate trattando della cura delle fratture complicate.

Ferite delle articolazioni.

Le ferite che non interessano le sinoviali delle articolazioni, e perciò dette non penetranti, non meritano qui speciali menzioni, perchè nulla hanno di singolare rispetto alle ferite in genere. Le ferite articolari penetranti offrono delle modalità cliniche e curative per le quali è d'uopo occuparsene specialmente.

Etiologia. — Le armi da fuoco, da punta e da taglio possono cagionare ferite penetranti con o senza lesioni de' capi articolari. La forma e la grandezza della ferita sono subordinate alla forma e alla natura dello strumento feritore. Dalla semplice puntura fatta da un ago, da un chiodo, da uno stiletto, e da un semplice tramite tracciato da una palla di fucile o di rivoltella, si può giungere a una larga incisione prodotta da una lunga lama tagliente e allo squarciamento determinato da una scheggia di bomba o da altro corpo contundente e lacerante, compresi i capi ossei, che lussandosi possono ferire le parti molli fino alla pelle, onde il nome di “ lussazione esposta „.

Stato anatomico e sintomi. — Le ferite da punta e da piccoli proiettili sono le più insidiose, perchè in primo tempo sovente non presentano sintomi della lesione articolare, quali sarebbero il versamento di sangue nella cavità, con proporzionata tumefazione, e lo scolo di sinovia dalla ferita. Le grandi ferite, oltre a immobilizzare le articolazioni

per le lesioni anatomiche che adducono, qualche volta mettono a nudo più o meno estesamente le articolazioni e arrecano gravi sofferenze.

Le ferite articolari, abbandonate a se stesse, o arrivato tardi il soccorso chirurgico, specialmente nelle grandi articolazioni, dànno luogo per infezione a successioni morbose gravissime. Già nelle prime 24 ore l'articolazione diviene calda, tesa e dolentissima; la pelle della regione si fa edematosa e rossastra; le labbra della ferita si tumefanno, si divaricano e prendono un aspetto bavoso; da esse sgorga un liquido torbido, sanguinolento e sanioso. La temperatura generale del paziente rapidamente si eleva nelle ore della sera seguente a 39°-40° C. e rimette alquanto al mattino; l'invasione della febbre spesso coincide con brividi ed orripilazioni, che si ripetono non raramente dopo 3 o 4 giorni per la formazione delle raccolte purulente. Da questo momento le condizioni anatomiche della sinoviale cominciano ad alterarsi profondamente: l'endotelio che, per la forte iperemia attiva, nei primi due giorni si limitava a dare transudati ed essudati, che in parte si eliminavano dalla ferita insieme al sangue versatosi, ora si spezzetta in corpuscoli di pus o si desquama e si mescola ai leucociti emigrati, i quali, in contatto delle tossine dei batteri che vegetano nel cavo articolare, alla loro volta si frammentano in corpuscoli di marcia.

Il pus riempie la cavità articolare, i cul-di-sacco della sinoviale non raramente si ulcerano, la marcia si espande e con le sue proprietà infettive eccita a nuova flogosi suppurativa le borse mucose, i tessuti periarticolari e perfino le guaine dei tendini e gl'interstizi muscolari, sicchè ne risultano grandi focolai per insaccamento, edemi vasti e sintomi generali di flemmone settico.

Se con i comuni piogeni càpitano anche i bacilli dell'edema e del pseudoedema maligno, la gravità dei sintomi suaccennati si accentua. La tumefazione diviene enfisematica, crepita alla palpazione e dà un suono chiaro alla percussione; la pelle assume un colorito violaceo, e le vene turgide e di color rosso-vinoso si disegnano in tutto il loro tragitto.

Lo stato generale deperisce a vista d'occhio, e tutti i segni più caratteristici della settico-saproemia entrano in campo; intanto le cartilagini e l'epifisi si necrosano, le parti molli si riducono in poltiglia icorosa di aspetto rosso-grigiastro e nerastro; dalla ferita e dalle ulcere che si formano nella pelle soprastante, cola un liquido melmoso fetido. L'esito in questi casi è quasi sempre letale.

Se il processo è semplicemente suppurativo e circoscritto al cavo articolare, la marcia, per intervento chirurgico o per la via della fe-

rita, viene all'esterno; il processo mano mano si estingue, e la guarigione si compie lasciando anchilosata l'articolazione. In altri casi però restano pertinaci seni fistolosi, mantenuti o da recessi suppuranti che hanno difficile scolo, ovvero da frammenti necrotici e punti ulcerosi delle cartilagini e dei capi articolari.

Diagnosi. — Se la ferita penetrante ha messo allo scoperto l'articolazione o almeno permette d'introdurre un dito o uno specillo, la diagnosi sorge spontanea.

Nelle ferite da punta e in quelle cagionate da veccioni o da piccole palle di rivoltella, la diagnosi può riuscire estremamente difficile in primo tempo, sia perchè il tramite troppo angusto non permette la penetrazione di uno specillo, sia perchè il canale è tortuoso e non facile a percorrersi, senza produrre nuove lesioni, da un istrumento rigido.

Quando queste ferite sono trasfosse in sulla linea articolare, è presumibile la lesione della sinoviale; ma questo non è un criterio patognomonico specialmente per le ferite di armi da fuoco, che talora girano l'articolazione senza penetrarvi. Se peraltro alla profondità e direzione della ferita si associa la quasi immediata tumefazione dell'articolazione per raccolte di sangue e qualche volta per la penetrazione d'aria nel suo cavo, il dubbio diagnostico si dilegua, perchè la tumefazione fluttuante o crepitante per sangue che si coagula in tutti i recessi della sinoviale, ovvero la risonanza timpanica alla percussione per penetrazione dell'aria, ce lo assicurano.

Il criterio dello scolo di un liquido vischioso e filante dalla ferita, stimato di grande importanza, dobbiamo ritenerlo come ingannevole, quando si tratta di articolazioni che, come quella del ginocchio, sono provviste di grandi borse mucose; da queste può venir fuori un liquido somigliante alla sinovia.

Io non sono dell'avviso di alcuni chirurgi i quali vorrebbero in ogni caso dubbio ricorrere a sbrigliamenti esplorativi; già troppo abuso se n'è fatto nelle ferite delle grandi cavità, per consigliarlo nelle piccole ferite penetranti articolari, che per l'ordinario decorrono asetticamente. Del resto, se la ferita non è asettica ed è penetrante, la diagnosticheremo nelle prime 48 ore per i sintomi flogistici che insorgono, e saremo sempre in tempo a fare i necessarî sbrigliamenti e disinfezioni.

Prognosi. — Tutte le ferite articolari penetranti sono gravi, ma non tutte lo sono al medesimo grado. Le ferite inferte con armi da punta

e le ferite prodotte da piccolissimi proiettili difficilmente respingono materiale settico fin dentro l'articolazione; esse per l'ordinario prima di arrivare alle cavità articolari si spogliano, nelle parti molli che percorrono, dei pochi microrganismi che portano, onde può accadere qualche volta che il tramite nella pelle e nel pannicolo adiposo suppuri, mentre il suo tratto profondo cicatrizza fino alla capsula e alla sinoviale, intercettando così la diffusione del processo infettivo.

Le ferite da strumenti da taglio e quelle contundenti e da armi da fuoco, che aprono più o meno largamente le grandi cavità articolari facendole più accessibili alle infezioni, sono molto più gravi. Nel periodo precedente alla medicatura antisettica della chirurgia davano una mortalità spaventevole. Le statistiche fatte da Paulet e Bousquet per le guerre di Crimea (1854-56), d'Italia (1859), di secessione (1861-65) e franco-prussiana (1870-71) dànno per le ferite dell'anca l'80 per cento di morti, per quelle del ginocchio il 50-73 per cento e per quelle della spalla il 33 per cento. In quest'ultima articolazione la cifra di mortalità si eleva nella statistica di Billroth al 43 per cento.

Per fortuna, dopo la scoperta della medicatura antisettica queste cifre sono assai mutate, specialmente nell'intervento immediato, perchè il tardivo fa la prognosi, rispetto all'arto e alla vita, ancora molto riservata, e però porto la convinzione che migliorando la tecnica curativa, anche nell'intervento tardivo la percentuale dei morti diverrà insignificante.

Cura. — Le ferite che hanno aperto largamente un'articolazione, vanno curate colla più scrupolosa medicatura antisettica. Si rimoveranno i proiettili o altri corpi estranei fermatisi nella ferita e nella articolazione, attraverso la lesione di continuo e, bisognando, con acconci sbrigliamenti e controaperture; indi si faranno prolungate irrigazioni di energiche soluzioni antisettiche (acido fenico, cloruro di zinco, solfofenato di zinco al 3-5 per cento e sublimato all'1 per mille) seguite da irrigazione di acqua sterilizzata, quando nasca il sospetto che in un recesso di una grande articolazione possa stagnare tanto liquido antisettico da riuscire venefico riunito a quello che per l'irrigazione bagna i tessuti o si è già riassorbito.

Se la ferita penetrante è combinata a lesioni dei capi articolari con distacco di frammenti, questi si estraggono semplicemente quando sono isolati; ma se sono multipli e aderenti, si ricorrerà alla resezione parziale o alla resezione tipica per ciascuna articolazione, di poi si regolarizzeranno le parti molli se mai fossero contuse e sfrangiate, si

uniranno con punti di sutura per prima intenzione, e tutto l'arto s'impaccherà con materiale antisettico e s'immobilizzerà con fasce gessate o con docce di rete metallica; mancando questi mezzi, prestano anche buon servizio le stecche di legno, le fasce gommate e le amidate.

Nelle ferite da punta e in quelle da piccolissimi proiettili, singolarmente quando non si è certi che interessarono la sinoviale, intervenire con atti operativi non parmi giustificato, perchè già le antiche statistiche ci affermano la relativa innocuità di questo genere di ferite; e quindi, provvisto all'antisepsi della pelle e dei margini della ferita, si impacca e si immobilizza l'arto, sorvegliando con grande attenzione lo stato locale e generale del paziente. Nei giorni consecutivi, se sorgono dolore, tumefazione nell'articolazione e reazione generale, senza perdere il tempo utile si procederà alla disinfezione della cavità articolare, previi larghi sbrigliamenti o aperture e controaperture, con prolungate irrigazioni. Io sono riuscito a fare abortire la flogosi incipiente in diverse articolazioni iniettando con un ago di Pravaz da 1 a 10 grammi di acqua distillata contenente uno su 5 mila di sublimato. In un caso di sinovite traumatica suppurata del ginocchio ottenni l'arresto del processo e la guarigione con ottimo risultato funzionale, per mezzo di una speciale irrigazione prolungata per più di due ore nel modo seguente: infissi nella estroflessione inferiore esterna della sinoviale un trequarti da idrocele, prolungato con un tubo di gomma elastica che feci pescare in un vaso contenente liquido antisettico, e un altro, dello stesso diametro, lo infissi nella estroflessione superiore interna; questo lo riunii al tubo elastico di un irrigatore, contenente soluzione di sublimato tiepida all'uno su ventimila, che veniva sostituita ogni mezz'ora con acqua sterilizzata. Aperto il rubinetto, si stabilì una corrente continua che dall'irrigatore passava nell'articolazione, e da questa nel vaso posto accanto al letto, per la via dell'altro trequarti prolungato dal tubo. I due trequarti ed il ginocchio furono attorniati da un impacco umido di ovatta antisettica.

Questo genere d'irrigazione protratta, come dissi, per più di due ore, è assai meglio tollerata del lavaggio fatto con le comuni pompe d'iniezione e di aspirazione, che richiede la cloroformizzazione, altrimenti non è tollerato e strappa grida di dolore ai poveri infermi.

Compiuto il lavaggio articolare, si estraggono i trequarti, e se furono eseguiti gli sbrigliamenti, si suturano le ferite almeno in gran parte; quindi s'impacca e s'immobilizza l'arto nella maniera succennata. In casi eccezionali io soglio usare drenaggi elastici: essi non fanno buon governo nei tessuti; al bisogno, preferisco di lasciare non

suturate le incisioni sotto la medicatura antisettica, frapponendo nelle ferite qualche striscia di garza, perchè i transudati così calano più facilmente; e se la disinfezione non fu completa, il giorno dopo si ripeterà l'ampio lavaggio. Se la disinfezione è riuscita radicale, la febbre e i dolori locali cessano nello stesso giorno o nel seguente; la medicatura si rimoverà allora verso il settimo giorno, per allontanare dal contatto con le ferite granulanti i transudati, gli essudati e i drenaggi di garza, che turbano il processo di cicatrizzazione; indi si avvicinano i margini delle lesioni di continuo con qualche listarella di cerotto, si coprono di iodoformio e si riapplica la medicatura, lasciandola fino a cicatrizzazione completa.

L'amputazione nelle ferite penetranti delle articolazioni è indicata in casi eccezionali per gravissime complicazioni primitive e secondarie. Se, p. e., con la ferita articolare vi fossero complicate lesioni di nervi ed arterie importanti, spappolamento delle parti molli e fratture comminute epifisarie e diafisarie, la ferita articolare entra in seconda linea, l'amputazione s' impone per le gravi lesioni concomitanti; così, se il ferito ci si presenta in secondo tempo con manifestazioni settiche locali e generali gravissime, è gran ventura se con l'amputazione arriveremo a combattere la setticoemia e salvare la vita del paziente sacrificando l'arto.

Capitolo V

MALATTIE DELLE ARTICOLAZIONI.

A formare le articolazioni concorrono varî tessuti di diversa struttura, benchè abbiano la medesima embriogenesi. La sinoviale, la capsula e i legamenti articolari, la cartilagine d'incrostazione e lo strato articolare delle ossa sono, come è noto, quattro tipi di tessuti, i quali, meno i legamenti e la capsula fibrosa, possono ammalare indipendentemente gli uni dagli altri; ma, per i loro intimi rapporti anatomici, i processi che sorgono primitivamente in uno di essi, presto si diffondono agli altri, in specie la flogosi acuta. Delle malattie della sinoviale secondarie ad osteite subcondrica e a condrite abbiamo tenuto parola nel capitolo terzo, quindi in questo ci occuperemo delle malattie primitive delle sinoviali e dei tumori. I legamenti e la capsula, per la loro struttura eminentemente fibrosa, non sono suscettibili di processi morbosi, ma subiscono passivamente gli effetti delle alterazioni a cui vanno incontro la sinoviale e le ossa alle quali si uniscono.

L'infiammazione delle sinoviali (artrosinovite o artro-meningite) si mostra sotto forma ora acuta ed ora cronica, sovente questa deriva da quella, mentre è un fatto relativamente raro che senza una nuova infezione la sinovite cronica prenda un decorso decisamente acuto.

Artrosinovite acuta.

Etiologia. — Gli eccessi funzionali, i traumi, le ferite penetranti, le cagioni reumatiche, e le malattie da infezione (blenorragia, pioemia, tifo, scarlattina, erisipela ecc.) possono generare la sinovite acuta, ma questi momenti etiologici non hanno eguale importanza nelle varie forme anatomo-patologiche e cliniche con le quali essa si presenta. Mentre le ferite penetranti settiche e le malattie da infezione dànno luogo ordinariamente alla suppurazione delle articolazioni; le altre

cause determinano una iperfunzionalità che si limita al transudato sieroso, siero-fibrinoso e fibrinoso. Nel primo caso è assodata la presenza di microrganismi, quali sono i gonococchi, gli stafilococchi, il bacillo del tifo, lo streptocco ecc.; nel secondo caso, singolarmente nelle forme reumatiche, sierose e siero-fibrinose, non è ancora dimostrato con evidenza che gli essudati e i transudati si accompagnino costantemente a forme batteriche, e perciò quando queste vi si trovano, il processo deve considerarsi come una flogosi abortita, di cui gli esiti non oltrepassarono i confini del potere fisiologico dei tessuti in esagerata attività.

Stato anatomico e sintomi. — Dal punto di vista anatomico e clinico l'artrosinovite acuta deve essere divisa in *siero-fibrinosa*, *fibrinosa*, *siero-purulenta* e *purulenta*.

L'*artrosinovite siero-fibrinosa* di rado colpisce più di una articolazione; le grandi sono le più predisposte. Il morbo esordisce con dolore incalzante di ora in ora, fino a costringere l'infermo alla immobilità, nella quale il dolore si fa tollerabile. Nelle ore della sera dello stesso giorno, specie se la causa fu reumatica, si manifesta una moderata elevazione della temperatura e gonfiore dell'articolazione. Se più di un'articolazione contemporaneamente fosse attaccata, la febbre giunge a toccare i 39° ed anche i 39°.5 C. Il dolore e la tumefazione sono la espressione della iperemia attiva nella sinoviale e della ipersecrezione endoarticolare, in principio composta di sinovia, e che va mano mano diluendosi in abbondante transudato di siero albuminoso e di fibrina in parte aderente allo strato endoteliale, in parte sospesa a piccoli fiocchi nel liquido endoarticolare. La quantità della fibrina è variabilissima; nei casi di sinoviti leggiere è appena apprezzabile. Impigliati nei fiocchi di fibrina e galleggianti nel siero si trovano qualche cellula bianca d'immigrazione e qualche corpuscolo di sangue.

Le articolazioni affette da questo processo morboso inclinano a prendere la forma sferoidale, perchè il versamento endoarticolare tende le estroflessioni e i recessi della sinoviale. La pelle che ricopre la regione, è normale o appena tinta di rosso. La palpazione è dolorosa ma sopportabile; con essa si percepisce calda più del normale la regione e netta fluttuazione del contenuto in corrispondenza dei punti in cui la sinoviale è meno coperta di parti molli. In questo stato le cose durano da tre a sei giorni; quindi, se la sinovite da sierosa e siero-fibrinosa non passa nella siero-purulenta, la febbre casca, il dolore si mitiga; ma la tumefazione persiste, perchè il liquido si riassorbe len-

tamente e in alcuni casi si mantiene stazionario o alternativamente cresce e diminuisce per il fatto che il processo acuto passa nel cronico. In genere il riassorbimento del liquido si fa tanto più lentamente, per quanto più fu compromesso l'elemento endoteliale della sierosa. Se le alterazioni si sono limitate al semplice rigonfiamento torbido, la funzionalità dell'endotelio tosto si ripristina, e perciò il riassorbimento accade in pochi giorni; ma se l'epitelio si desquama o entra in cariomitosi, prima che si ricostituisca al normale e si riequilibrino i poteri assorbenti ed esalanti della sierosa, occorrono almeno due settimane.

L'*artrosinovite fibrinosa* si manifesta nella maggior parte dei casi sotto la forma di poliartrite con sintomi generali allarmanti. Febbre alta (39°-40° C.), preceduta qualche volta da brividi; pelle madida o sudore abbondante e di odore caratteristico, che si espande per tutta la stanza dove giace l'infermo; dolori nelle più grandi articolazioni intensissimi, da rendere insonni le notti del paziente. Gli arti colpiti giacciono in posizione flessa, mentre poi le articolazioni malate non presentano obbiettiva alterazione di forma, per la ragione che manca il transudato e l'essudato fibrinoso resta aderente e riveste la superficie della sierosa. Non è possibile il più lieve movimento articolare; il solo appoggiar le dita sulle articolazioni e la minima oscillazione del letto strappano all'infermo grida strazianti. La lingua si mostra rivestita di uno spesso strato di epitelio bianco grigiastro; vi è stitichezza o diarrea; il polso è piccolo, frequente e depressibile. In una parola, l'insieme dei sintomi fanno supporre l'origine infettiva generale dell'artro-sinovite fibrinosa, la quale perciò spesso si accompagna a infiammazione degli organi delle grandi cavità, specialmente dell'endocardio.

Questa malattia, benchè acutissima, dura due e più settimane e lascia sempre, se l'infermo sopravvive, disturbi funzionali gravissimi.

Il rivestimento fibrinoso delle sinoviali per l'immigrazione di leucociti e di giovani elementi endoteliali si disgrega e si riassorbe o mano mano viene sostituito da un tessuto di neoformazione vascolarizzato, che cicatrizzando unisce saldamente le superfici articolari, mentre le cartilagini d'incrostazione si atrofizzano e in alcuni casi scompaiono affatto; allora il tessuto cicatriziale si attacca alla superficie ossea e può alla sua volta calcificarsi ed ossificarsi (vedi anchilosi).

Gli affetti da poliartrite fibrinosa restano anemici ed hanno lunga e penosa convalescenza, specialmente se per l'endocardite è compromessa l'integrità anatomica e funzionale delle valvole mitrali.

L'*artrosinovite siero-purulenta* è in alcuni casi la conseguenza dell'esacerbazione della siero-fibrinosa, quando cioè nella località, durante questo processo, sopraggiunge l'infezione di microrganismi piogeni, che sono ordinariamente lo stafilococco aureo e l'albo; in altri casi la sinovite sin dal primo momento dà un essudato siero-purulento. Le manifestazioni cliniche sono simili a quelle della siero-fibrinosa la più pronunziata, e da questa la siero-purulenta differisce per la più lunga durata del processo, per lo stato anatomico della sinoviale e per la qualità del contenuto articolare. L'iperemia e la tumefazione sono più accentuate. Le cellule endoteliali entrano in attiva proliferazione e insieme alle cellule d'immigrazione si spezzettano in corpuscoli di pus, che restano sospesi in abbondante transudato. Il dolore, l'edema periarticolare e l'arrossamento della pelle, nonchè l'elevazione locale e generale della temperatura, qualche volta raggiungono le proporzioni della sinovite purulenta.

Se l'artrosinovite siero-purulenta non passa decisamente nella purulenta, dopo una o due settimane i sintomi locali e generali si mitigano. La sinoviale si ricostituisce al normale, e il liquido insieme ai corpuscoli purulenti degenerati ed emulsionati si riassorbe lentamente; l'articolazione, in un tempo più o meno lungo, può riprendere la sua funzionalità fisiologica.

L'*artrosinovite purulenta* o *flemmonosa* spesso s'inizia con brividi, elevazione della temperatura e dolore in una delle grandi articolazioni, a cui siegue tosto la tumefazione della regione. Ordinariamente è monoarticolare; ma la blenorragica, la pioemica, la tifosa, la vaiolosa ecc., qualche volta sono poliarticolari. I menzionati sintomi di ora in ora incalzano e dopo 48 ore raggiungono il massimo grado dell'acuzie. L'infermo è sofferentissimo, la temperatura del corpo a sera tocca i 40°-40°.5 C. Il polso è frequente e pieno, la pelle è arida, la lingua secca e coperta di densi strati epiteliali; il paziente ha insonnia, anoressia, stitichezza e qualche volta diarrea.

La cavità articolare dal momento in cui è cominciato il processo, va riempiendosi di liquido in principio siero-purulento, scarso relativamente all'intensità del processo, e che poi diviene pura marcia flemmonosa, per la produzione della quale la sinoviale si distrugge; la cartilagine allora appare torbida e microscopicamente mostra la sostanza intercellulare polverosa, le capsule ingrandite e le cellule cartilaginee in preda al rigonfiamento torbido. Il tessuto della capsula è infiltrato di siero e di corpuscoli marciosi; l'edema e la congestione si estendono ai tessuti periarticolari e alle regioni circonvicine, perciò la pelle

si arrossa o diviene lucente e tesa, e la tumefazione quindi, più che al versamento marcioso endoarticolare, si deve all'afflusso sanguigno e alle transudazioni sottocutanee, dove, piu tardi, le marce, rammollendo la capsula, si fanno strada. La temperatura nella regione articolare si sente molto calda, e la sensibilità dolorifica è talmente esagerata da rendere insopportabile fino il contatto del lenzuolo: l'infermo tiene l'arto immobile e semiflesso, posizione che secondo Bonnet è dovuta alla maggior capacità che in questa posizione acquista l'articolazione, onde la raccolta liquida che in essa va facendosi, possa essere meglio contenuta e sopportata. Giustamente però gli si è fatto osservare che gl'infermi tengono questa posizione anche nei piccoli versamenti. Noi già abbiamo visto che anche in quei casi di flogosi articolari dove manca il versamento e l'essudato è inapprezzabile obbiettivamente, come nell'artro-sinovite fibrinosa, gl' infermi fin dal cominciare della malattia istintivamente danno agli arti la posizione semiflessa; perciò questa deve attribuirsi, almeno in gran parte, al dolore, che eccita spasmi e contratture muscolari riflesse.

Abbandonato il processo alle sole forze naturali, la marcia irrompe nelle borse mucose e nei tessuti periarticolari, necrosa le cartilagini e s' infiltra sotto le aponevrosi lungo le guaine tendinee e gl' interstizî muscolari. Lo stato generale si aggrava; il dimagramento è rapidissimo, e la febbre assume il tipo settico o il pioemico, nel caso in cui queste malattie d'infezione non fossero state già il momento etiologico della sinovite purulenta. Gl' infermi, esauriti sotto questa infezione, cessano di vivere. Sono rari quelli che dietro l'apertura spontanea del vasto ascesso sopravvivono e giungono a guarire dopo lunghi mesi di suppurazioni, mantenute sovente da necrosi parziali e totali dei capi ossei articolari, con anchilosi e difettose direzioni dell'arto.

Diagnosi. — La diagnosi delle artrosinoviti acute, in genere, è facile. L'istantaneo insorgere del morbo con febbre, dolore e tumefazione in una o più articolazioni non lascia alcun dubbio intorno alla natura e alla sede del processo morboso; qualche incertezza può nascere, in alcuni casi, intorno all'elemento etiologico della malattia.

L'artrosinovite fibrinosa, per mancanza del gonfiore articolare, può essere considerata per reumatismo febbrile accompagnato da artralgie; e la sinovite purulenta, sotto l'influsso della settico-pioemia o del tifo, per la relativa mitezza locale dei sintomi, può prendere le parvenze di un'artrosinovite siero-fibrinosa o siero-purulenta. Nel primo caso la breve durata dei sintomi generali, l'attutirsi dei dolori sotto la cura

antireumatica e la tolleranza delle articolazioni alla palpazione, ordinariamente ci permettono distinguere le artralgie reumatiche dalla artrosinovite fibrinosa, che è morbo a lungo decorso, pertinace ad ogni trattamento curativo, e accompagnato da dolori articolari insopportabili, che divengono strazianti ad ogni minimo tentativo di palpazione, ad ogni lieve oscillazione del letto.

L'artrosinovite suppurativa si riconosce, nella maggior parte dei casi, per la gravità dei sintomi locali e generali, ma la tifosa e la setticopioemica talora decorrono con sintomi subacuti e con alterazioni anatomiche localizzate ai tessuti articolari; quindi l'unico criterio che abbiamo per distinguerla dalla siero-fibrinosa è il momento etiologico che l'ha determinata: è ben noto che i bacilli del tifo e i microrganismi piogeni della settico-pioemia, attecchendo nelle sinoviali, per lo più determinano la suppurazione dell'articolazione, quantunque il processo non assuma sempre caratteri invadenti notevoli nei tessuti periarticolari.

L'artrosinovite blenorragica sovente attacca più di una articolazione; ha comuni i segni clinici locali e generali con le altre forme di sinovite purulenta. La coesistenza della blenorragia e la ricerca del gononococco di Neisser nelle marce che si estraggono con una puntura esplorativa, affermano indiscutibilmente la sua natura.

Prognosi. — È irreparabilmente mortale la sinovite purulenta pioemica, non essendo il fatto articolare che una manifestazione della gravissima infezione generale.

Le altre forme di sinovite purulenta sono gravi, ma se trattate precocemente e con molta energia non danno più, come una volta, tanti insuccessi per infezioni settico-pioemiche, nè è assolutamente inevitabile l'anchilosi quando si cura convenientemente la malattia nel suo inizio.

Prognosi pure grave deve farsi nell'artrosinovite fibrinosa, poichè in questa forma il minor danno che si può sperare, è l'anchilosi, più o meno completa, delle articolazioni affette.

Favorevole è invece la prognosi nella sinovite siero-fibrinosa e nella siero-purulenta o catarrale di Volkmann, riuscendo possibile, con i mezzi curativi di cui disponiamo oggi, di arrestare il morbo in ogni caso con la ripristinazione al normale della funzionalità articolare.

Cura. — Numerosissimi sono stati i rimedî locali e generali per combattere le artrosinoviti acute, ed il discuterli, nello stato attuale

della scienza, sarebbe un inutile sciupo di tempo. I risolventi e i rivulsivi, che pure giovano tanto nella sinovite siero-fibrinosa, non sono certo più efficaci di un apparecchio ovattato che immobilizza l'articolazione, la quale sarà tenuta in una posizione che faciliti il deflusso del sangue. Qualche purgante e l'uso interno dell'acido salicilico e dei salicilati, nelle forme reumatiche gioveranno ad arrestare la malattia ed accelerare il riassorbimento del liquido endoarticolare.

L'apparecchio bene ovattato inamovibile nell'artro-sinovite fibrinosa è indispensabile, al doppio scopo di tener calde cioè le articolazioni malate e, principalmente, di collocare gli arti in quelle direzioni che sono più acconce alla funzione a cui sono destinati, perchè l'anchilosi raramente potrà essere scongiurata. È facile a comprendersi quale danno funzionale ne seguirebbe ad un'anchilosi angolare del ginocchio e ad un'anchilosi retta del gomito. Siccome la dolorabilità articolare eccessiva non ci permette di applicare gli apparecchi mettendo in acconcia direzione gli arti, è necessario ricorrere all'anestesia generale più precocemente che sia possibile.

L'amministrazione a piccole dosi di ioduro di potassio, dei salicilati, del chinino e dell'oppio, si crede che arrechi qualche beneficio. Certamente gli oppiacei, mitigando i dolori e dando qualche ora di riposo agli infermi, moderano il rapido deperimento dell'organismo e forse impediscono l'attacco delle sierose, compresa l'endocardica, che, dopo quella delle articolazioni, è la più predisposta a infiammarsi in questa specie d'infezione generale che, oscura etiologicamente, va sotto il nome di reumatica.

Nell'artrosinovite siero-purulenta che minaccia di divenire flemmonosa, e in quella che esordisce con questo carattere, l'aspirazione del contenuto articolare ed il lavaggio antisettico in primo tempo, non solo mettono al riparo dal pericolo di vita l'infermo, ma qualche volta salvano anche l'articolazione dall'anchilosi. Se, malgrado il lavaggio antisettico endoarticolare di sublimato all'uno per mille o di solfofenato di zinco e di cloruro di zinco al 3 per cento, seguito immediamente da lavaggio all'acqua sterilizzata per allontanare i residui degli antisettici, che potrebbero riuscire venefici, i sintomi locali e generali non cessassero in gran parte almeno, è inutile ritornare allo stesso metodo di cura, perchè è segno che il processo suppurativo ha invaso i tessuti peri-articolari e le borse mucose, dove non può giungere il lavaggio sterilizzante, e quindi i sintomi persistono o si mitigano fugacemente. È dovere del chirurgo, in casi simili, di aprire la sinoviale con sbrigliamenti larghi e multipli, appunto come si tratta

un flemmone profondo diffuso, quindi si passerà alle irrigazioni antisettiche nella maniera anzidetta, e s'impaccherà l'articolazione con pezze di garza e di ovatta imbevute in un liquido antisettico caldo, avendo cura di cambiare in ogni medicatura la sostanza parassiticida, onde scongiurare la minaccia di avvelenamento, che si presenterebbe usando sempre lo stesso antisettico.

Praticando il primo metodo curativo, subito dopo si immobilizzerà l'articolazione con un apparecchio inamovibile, che si rimoverà a guarigione completa, o per ripetere la manovra nel caso che la raccolta si riproducesse, fatto che sarà indicato dal rialzarsi della temperatura del corpo. Dovendo per necessità ricorrere alle incisioni e agli sbrigliamenti articolari, fatte le debite irrigazioni, l'arto impaccato si adagerà in una doccia, che lo immobilizza, e ciò per facilitare le frequenti medicature fino a che la sepsi non sia debellata; dopo si potrà chiudere in una medicatura antisettica e lasciarvelo fino a quando compaia all'esterno qualche macchia di secrezione o, per accidente, si ridesti la febbre, segno sicuro di qualche nuovo focolaio flogistico, che deve essere sottoposto alle consuete disinfezioni.

L'amministrazione di piccole dosi di chinino ed oppio, di qualche leggiero lassativo se vi sarà stitichezza, ed una continuata nutrizione di cibi liquidi e di bevande alcooliche per mantenere le forze, completeranno la cura.

Artrosinoviti croniche.

Per ragioni anatomiche e cliniche che mano mano andremo a svolgere, dobbiamo dividere le artrosinoviti croniche in *fungose* o *granulomatose*, *sierose* e *vegetanti*; e classificheremo fra le artropatie di origine nervosa e diatesica l'artrite secca o deformante, perchè le alterazioni e le produzioni che per essa si riscontrano nelle articolazioni, più che un fatto flogistico sono l'espressione di tentativi che i tessuti osteogeni fanno per rimpiazzare le perdite patite dai tessuti articolari e dall'osso per alterato trofismo.

Artrosinovite fungosa o granulomatosa.

Etiologia. — Il bacillo della tubercolosi, la sifilide e l'actinomices, sono, come altrove abbiamo visto, i più noti produttori delle neoformazioni fungose, ma quest'ultimo non è stato ancora incontrato nelle articolazioni, e per la sifilide è discutibile se abbia mai dato produ-

zioni gommose primitive nella cartilagine e nelle sinoviali, benchè oggi, dietro nuove ricerche, io abbia ragione di credere che i casi di sinovite fungosa non tubercolare da me studiati e comunicati nel 1887 alla Società italiana di chirurgia, fossero di origine sifilitica; in ogni modo è assodato che le osteo-mieliti fungose epifisarie di natura sifilitica sovente si estendono alla cartilagine e alla sinoviale.

Le vie per le quali il bacillo di Koch penetra e si fissa nelle sinoviali, devono essere sicuramente i vasi sanguigni, poichè non si può pensare ad una diretta inoculazione, meno il caso eccezionalissimo di una ferita penetrante seguita dallo sviluppo del morbo. Le stesse lesioni di continuo superficiali pregresse, qualche volta notate sulla regione dell'articolazione affetta, non potrebbero essere l'atrio d'infezione immediato, mancando i diretti rapporti vasali sanguigni e linfatici fra i tessuti cutanei lesi e la sinoviale, laonde anche qui l'elemento patogenico per giungere all'articolazione deve prima percorrere le grandi vie sanguigne e poi andare a fissarsi là dove i tessuti offrono terreno più predisposto alla vegetazione del bacillo: predisposizione che per lo più è data da una lieve distorsione o contusione articolare, da un raffreddamento o da un eccesso funzionale dell'articolazione.

Le grandi articolazioni sono assai più suscettibili delle piccole a questo morbo: il ginocchio, l'anca ed il gomito dànno il maggior contingente.

La malattia si manifesta ordinariamente nell'infanzia e nell'adolescenza; i linfatici e gli scadenti nella nutrizione vi sono più predisposti, specialmente se generati da tubercolosi.

È notevole il fatto che i malati di tubercolosi pulmonale o di altri organi rarissimamente sono colpiti da artrosinovite fungosa, mentre gli affetti da questa malattia articolare spesso finiscono con la tubercolosi di altri organi.

Stato anatomico e sintomi. — L'artrosinovite tubercolare qualche rara volta si manifesta con i caratteri clinici della sinovite sierosa cronica o subacuta. Su tutto il campo vascolarizzato della sinoviale avviene un'eruzione di tubercoli attorno alle venuzze e alle arteriuzze capillari, con tutte le note anatomo-istologiche del tubercolo miliare e connettivale, a cui segue abbondante versamento sieroso endoarticolare (idrope tubercoloso di König). Questo stato anatomico può durare lungo tempo. L'endotelio della sierosa il quale non prese parte alla neoformazione, degenera in grasso e si desquama; il più dei tubercoli subiscono la necrosi caseosa che insieme all'endotelio de-

generato si emulsiona nel liquido endoarticolare, sicchè questo diviene torbido e prendendo tutte le apparenze del liquido dei cosiddetti ascessi freddi, rimane anch'esso racchiuso da uno strato di granulazioni tubercolari nel quale si è trasformata la sinoviale (ascesso freddo o tubercolare dell'articolazione). Allo strato di granulazione siegue con lasse aderenze uno strato fibroso tendineo immedesimato alla capsula articolare e si riflette sui capi articolari fino all'orlo cartilagineo. I tubercoli nella sierosa che riveste la cartilagine, compaiono più tardi, forse perchè mancando di vasi proprî, la produzione avviene per infezione diretta, dopo che la neoformazione ha avuto luogo nella regione vascolarizzata della sinoviale. Dallo strato granuloso molte volte sorgono abbondanti le neoformazioni fungose, mentre il liquido diminuisce; così viene a costituirsi in secondo tempo la sinovite fungosa.

In qualche raro caso, nell'idrope tubercolare si riscontrano numerosissimi corpiciattoli ovoidali, di color bianco-grigiastro, a superficie liscia, che furono assomigliati ai grani di riso cotto, donde il nome di corpi orizoidei, i quali sono composti di una sostanza amorfa o lievemente striata. Questa forma di idrope tubercoloso fu detta prolifera. Vedremo appresso che la sinovite cronica prolifera nulla ha che fare col processo tubercolare, poichè trattasi di una semplice complicazione.

I chirurgi della vecchia scuola conobbero il processo fungoso come un'entità morbosa distinta dalle comuni flogosi, e però lo dissero *sinovite scrofolosa, tumore bianco, artrocace;* ma fino a quando non fu trovato il bacillo come elemento patogenico, la non costante apparenza grossolana dei prodotti morbosi e la varietà delle forme cliniche e degli esiti, avevano generato una certa confusione nelle descrizioni e nella classificazione: confusione che oggi, grazie alle esatte conoscenze che possediamo intorno al processo tubercolare, non esiste più.

L'artrosinovite fungosa di origine sifilitica fu sconosciuta sino a questi ultimi tempi. La forma gommosa probabilmente è la sola a riscontrarsi. Poco conosciamo intorno al suo punto di origine e alle sue manifestazioni cliniche. Nella maggior parte dei casi forse essa è stata confusa anatomicamente e clinicamente colla sinovite fungosa tubercolare.

L'artrosinovite fungosa è un processo eminentemente cronico, quindi ha un corso lento e in alcuni casi lentissimo. Le prime granulazioni fungose si manifestano là dove la sinoviale si riflette sui capi ossei, vale a dire nel punto in cui cominciano a formarsi le anse vascolari, che seguono l'orlo della cartilagine d'incrostazione: fatto che dimostra per quale via arriva il bacillo tubercolare nell'articolazione.

Nelle primissime formazioni non vi è un segno subbiettivo od obbiettivo che accenni alla grave malattia che va svolgendosi. L'andare incerto e l'incompleto movimento articolare nei bambini richiamano l'attenzione dei genitori prima che i piccoli infermi si lagnino di dolori; gli adulti attribuiscono a cause reumatizzanti o a cause traumatiche sofferte l'impaccio e le lievi molestie nei movimenti. In tanta noncuranza, le fungosità si estendono e si accumulano nelle estroflessioni della sinoviale e formano un cercine intorno alla cartilagine, dal quale numerosi ed ampî vasi capillari, a guisa di una tela vascolosa, partono e si avanzano nella sinoviale che riveste la cartilagine: questi sono i precursori del processo tubercolare che va ad attaccare la cartilagine rimasta lungamente illesa. In tale periodo i disturbi funzionali si accentuano: l'arto si stanca facilmente, e un dolore cupo gravativo costringe l'infermo a cercare spesso il riposo; l'articolazione comincia a deformarsi; le depressioni e i piani fisiologici si livellano; la regione articolare tende a prendere la forma sferoidale; la pelle conserva il colorito e la sua costituzione normale, ma l'arto corrispondente si mostra sensibilmente denutrito. La palpazione rileva che in una o in più delle estroflessioni superficiali vi è un contenuto molle fluttuante e poco sensibile, meno in qualche punto della interlinea articolare che sotto la pressione digitale riesce doloroso. I movimenti passivi, benchè più estesi degli attivi, sono sempre incompleti e dolorosi. Alla mentita fluttuazione delle fungosità può accoppiarsi la vera, per versamento sieroso che qualche volta accompagna le produzioni fungose. In questo caso tutte l'estroflessioni si trovano tumide, e la fluttuazione si trasmette da un estremo all'altro dell'articolazione. Il riposo fa scomparire in pochi giorni il versamento, per ricomparire appena l'articolazione si mette in funzione, il che dimostra la sua origine irritativa semplice.

Nel mentre i succennati sintomi vanno manifestandosi, l'arto, prima che si accenni la tensione della capsula articolare, gradatamente prende un'attitudine viziosa o per contrazione muscolare riflessa o perchè riesce meno dolorosa all'infermo: questi casi appunto dimostrano infondata la teoria di Bonnet, il quale sostenne che la posizione viziosa fosse l'effetto della capsula articolare fortemente tesa dal contenuto. Le fungosità che hanno invaso in parte la sinoviale, sono di color rosso fosco, di consistenza molle, flaccida, e facili a spappolarsi fra le dita. Negli individui meno predisposti alla tubercolosi o per le cure igieniche e medicamentose appropriate, per un processo d'involuzione e di necrosi caseosa possono ridursi fino alla quasi totale scomparsa ed anco scom-

parire affatto, almeno clinicamente. Mentre i tessuti capsulari e pericapsulari cominciano a raggrinzarsi trasformandosi in cicatrice tendinea, le granulazioni vengono sopraffatte dalla necrosi caseosa e avvolte da un essudato plastico, prodotto dalla sierosa residuale, in cui per l'immigrazione di elementi cellulari vengono a costituirsi granulazioni di buona natura; esse presto volgono a cicatrice, la quale salda fra di loro i capi articolari e incapsula i residui secchi della sostanza caseosa. Per questo processo organizzante benefico vediamo ridursi di volume ed aumentare di consistenza i tessuti dell'articolazione; l'infermo non avverte più dolore, ma la funzionalità quasi sempre cessa o almeno resta incompleta, vale a dire si produce l'anchilosi, che fra i danni di questo insidioso morbo è sempre il minore, giacchè le delusioni son troppo frequenti. In molti casi l'avviamento alla guarigione è transitorio: mentre da un lato le attività organiche si sforzano a sequestrare ed incarcerare il processo tubercolare, dall'altro le fungosità risorgono con nuova vigoria e per le accennate cause subiscono le stesse sorti; sicchè, con l'alternarsi dei miglioramenti e peggioramenti, l'invasione della malattia procede con grandissima lentezza e in mezzo alle produzioni cicatriziali non cede il suo potere distruttivo (tubercolosi fibrosa). Dopo dieci e più anni che il paziente porta il male con miti sofferenze, si trovano la sinoviale e la capsula articolare sostituite da un tessuto fibroso contenente piccoli focolai di necrosi caseosa e da qualche produzione osteofitica, che immobilizzano l'articolazione. Le cartilagini e i capi ossei, nei punti di contatto si mostrano corrosi da un processo ulcerativo atonico in superficie, fungoso negli spazî midollari sottostanti, dove dà spesso luogo alla formazione di piccoli sequestri, che possono essere estratti dalla superficie ulcerata. In tali condizioni di cose altro sintomo non si ha che la persistenza del dolore profondo gravativo, il quale si esacerba premendo sulla linea articolare e, per contraccolpo, battendo bruscamente sulla estremità dell'arto tenuto in estensione, mentre l'induramento dei tessuti periarticolari e l'immobilità dell'articolazione deporrebbero per la semplice anchilosi.

Molto più frequente che l'idrope tubercolare e la tubercolosi fibrosa delle sinoviali è la sinovite fungosa o *tumor albus*, vale a dire la persistente evoluzione delle granulazioni fungose, che abbiamo visto nascere nella sinoviale nel punto in cui questa passando sulle cartilagini articolari è abbandonata dai vasi sanguigni. I quali formano anse e un cercine reticolare di capillari, allo stesso modo che fanno i vasi della congiuntiva sul confine della cornea nella cheratite vascolare. Da

questo punto si avanzano verso i recessi articolari, mentre dal lato della cartilagine restano lungamente stazionarî, talchè avviene sovente di trovare tutta la sinoviale rivestita di fungosità che fanno tumida e fluttuante l'articolazione, e le cartilagini con quella porzione di sierosa che le riveste, ancora integre, almeno nella loro porzione centrale, perciò, malgrado la vasta tumefazione, la funzionalità, benchè limitata, è sempre possibile. Coll'andar del tempo però anche le cartilagini non si sottraggono al potere distruttore delle fungosità tubercolari della sinoviale; queste, ora si avanzano sulle cartilagini, precedute da formazione di una tela di capillari che vascolarizzano la sierosa di rivestimento, ora corrodendole ai margini si frappongono fra l'osso ed il tessuto cartilagineo (carie subcondrica) e mano mano lo distaccano, lo atrofizzano, lo necrosano in modo che con una pinzetta si lascia sollevare a larghi lembi; nell'uno e nell'altro caso se la cartilagine non è necrosata, il processo morboso vi si svolge nel modo stesso che abbiamo descritto parlando della osteomielite tubercolare dei capi articolari. Con la distruzione delle cartilagini la funzionalità articolare è del tutto abolita, perchè il confricamento dei capi articolari divenuti scabri e privi di parti molli desta forti dolori e produce spesso un crepitio percepito dall'infermo e dalla mano dell'osservatore poggiata sull'articolazione. La neoformazione tubercolare che non ha subito, o molto limitatamente, la necrosi caseosa, attacca e disgrega la capsula articolare e i legamenti, si diffonde alle borse mucose, ai connettivi periarticolari e si avanza verso la pelle soprastante. Questa, in cui la circolazione comincia ad essere inceppata, prende un lieve colore rosso fosco, si fa più calda della normale, tesa e lucente. In questo frattempo si comincia a manifestare qualche ingorgo glandolare della stazione linfatica corrispondente, ma di rado si rendono obbiettivi induramenti linfoangioitici per focolai tubercolosi che vanno a costituirsi lungo i vasi linfatici. Le granulazioni fungose in fine s'infiltrano nel derma, l'epidermide si esfolia, e così la pelle si ulcera, scola qualche goccia di liquido siero-sanguinolento e si elimina qualchè cencio caseoso. Le granulazioni fungose nel fondo dell'ulcera venute a contatto dell'aria, in via eccezionale si sollevano sul livello della cute circostante.

Per l'azione dei germi della suppurazione sui connettivi limitrofi le fungosità per l'ordinario, in contatto del pus, si disfanno per necrobiosi, e ne risultano ulcere scollate e tubulari, attraverso le quali, con lo specillo, si penetra nell'articolazione e si percepisce la scabrosità dei capi ossei già corrosi. In questo stadio la tumefazione rag-

giunge il suo massimo grado, e cominciano ad accentuarsi i sintomi generali. Il paziente viene immobilizzato dalle sofferenze, dal deperimento organico e dalla febbre vespertina, non grave ma esauriente, che termina al mattino con madore della pelle e talora con profuso sudore.

Allorquando le fungosità, prima di ulcerare la pelle, sono estesamente colpite dalla necrosi caseosa, come nei cosiddetti ascessi freddi per congestione, la sostanza caseosa si emulsiona nell'abbondante siero che vi transuda, e l'articolazione e i tessuti periarticolari divengono una vasta cavità contenente liquido puriforme, del tutto simile a quello già descritto nella flogosi tubercolare in genere (Vol. I, pag. 50).

Le fungosità dopo di aver corrose e necrosate le cartilagini, penetrano negli spazî midollari dei capi ossei, producendo quelle devastazioni di cui ci siamo occupati parlando dell'osteite tubercolare.

Vuotatosi il contenuto puriforme dell'ulcera cutanea, la tumefazione articolare si riduce alquanto, si costituiscono nuove ulcere fistolose suppuranti, dalle quali, con lo specillo, in varie direzioni si raggiunge la superficie dei capi ossei cariosi. Con la ulcerazione ed il processo suppurativo che si complica, si accentuano i fatti generali testè accennati.

Abbiamo visto fin qui che la tubercolosi articolare ha un corso più o meno lento e afebbrile fintanto che non giunge l'ulcerazione della pelle, ma non sono rarissimi i casi nei quali dopo un certo tempo, per cause inapprezzabili o per fatti traumatici e reumatici, assume un decorso subacuto ed anche acuto, con precoci manifestazioni generali. La febbre, remittente o intermittente, arriva fino a toccare la sera i 39°-39°5 C. Lo stato generale deperisce a vista, l'articolazione si fa dolente, la tumefazione in pochi giorni prende notevole incremento. La pelle che la ricopre, diviene alquanto edematosa, tesa e leggermente arrossata. La temperatura locale aumenta; la funzione, ancora possibile alcuni giorni prima, è completamente abolita, e sono dolorosissimi i movimenti impressi.

Evidentemente una complicazione morbosa ha modificato il quadro clinico dell'artrosinovite fungosa, sia essa incipiente o in uno stadio avanzato. Infatti i sintomi flogistici e la qualità del contenuto liquido che si riscontra nell'articolazione, dinotano che la flogosi suppurativa si è aggiunta alla tubercolare; a questa si devono tutti i sintomi dell'apparente acutizzazione del processo tubercolare. I fatti anatomopatologici però dimostrano che non è l'evoluzione rapida del processo tubercolare la causa dell'acutizzazione dei sintomi, ma la flogosi sup-

purativa localizzata in quella parte della sinoviale rimasta integra o nei tessuti periarticolari non ancora attaccati dalle granulazioni fungose. I prodotti della suppurazione e quelli di disfacimento delle fungosità tubercolari ulcerano la capsula, e l'ascesso si estrinseca nei tessuti periarticolari, si fa strada alla pelle; questa alla sua volta viene ulcerata in uno o più punti, ed il pus, di color bianco-giallastro, relativamente tenue e contenente cenci caseosi, si vuota. La febbre si riduce a lievi elevazioni vespertine (37°5 a 38° C.), i sintomi obbiettivi e subbiettivi locali della flogosi acuta suppurativa cessano, ma ordinariamente persistono i seni suppuranti ed il processo tubercolare, a cui la flogosi acuta aprì nuove vie e preparò terreno più adatto alla sua diffusione e disseminazione.

Se la complicazione flogistica suppurativa assume le proporzioni flemmonose, nelle sinoviali come in altri tessuti la tubercolosi può essere completamente distrutta per il disfacimento suppurativo dei tessuti circonvicini, e i suoi prodotti eliminati insieme alla marcia flemmonosa. Nel caso quindi che l'organismo del paziente abbia potuto tollerare la complicazione, cessata la flogosi acuta si vedranno mano mano chiudersi i seni trattati antisetticamente e guarire radicalmente la sinovite tubercolare per salde cicatrici endo- e periarticolari.

Abbandonato il processo tubercolare alle forze della natura, eccezionalmente rimane un fatto localizzato, ed è rarissima la guarigione spontanea. Con l'andare del tempo si presentano gl'ingorghi glandolari della regione limitrofa e la disseminazione negli organi interni, la quale si manifesta qualche volta col quadro clinico di una febbre tifoidea. Nella maggior parte dei casi le suppurazioni locali, la febbre vespertina con profusi sudori notturni, la diarrea infrenabile e il marasmo chiudono la dolorosa scena.

Diagnosi. — Il primo periodo della sinovite tubercolare, siavi o no versamento sieroso endoarticolare, può confondersi con il reumatismo, le distorsioni e le contusioni articolari.

Il sospetto del processo tubercolare che si è iniziato, sorge per la persistenza dei piccoli fastidî funzionali in giovani soggetti di temperamento linfatico o mal nutriti, soprattutto quando l'articolazione offesa è quella del ginocchio, dell'anca o del gomito, regioni predilette da questo morbo pernicioso. Il dubbio andrà dileguandosi quando incomicia a manifestarsi la viziosa posizione degli arti ed il progressivo, benchè lentissimo ingrossamento dell'articolazione, malgrado tutte le cure ocali per combattere il supposto reumatismo o traumatismo articolare.

Nelle articolazioni non circondate di masse muscolari, dove è facile palpare l'estroflessioni della sinoviale tumide, si riscontreranno masse molli che mentiscono la fluttuazione; però questa non si trasmette a distanza, vale a dire da una estroflessione all'altra, come dovrebbe accadere se il contenuto fosse perfettamente liquido. Nel caso, piuttosto raro, che la sinovite tubercolare si accompagnasse ad abbondante versamento sieroso, il processo potrebbe mascherare l'artrosinovite sierosa cronica semplice e la vegetante. L'età giovanile del soggetto, il temperamento linfatico, la lunga durata della malattia, la sua pertinacia ad ogni trattamento curativo, l'ipotrofia dell'arto corrispondente, la denutrizione generale, l'ispessimento, sovente palpabile, della capsula articolare e la qualità del liquido estratto con una puntura esplorativa, avente i caratteri di quello del cosiddetto ascesso freddo, sono i criterî clinici che caratterizzano l'idrope tubercolare.

L'artrosinovite sierosa cronica semplice e la vegetante dànno un transudato citrino. Questa ha inoltre un sintomo patognomonico, che nei pochi casi da me operati ho riscontrato costantemente: alla palpazione delle estroflessioni si percepisce una crepitazione dolce, simile a quella che dà il sangue coagulato quando si spappola fra le dita. Queste forme, del resto, si riscontrano in persone adulte ben portanti; dànno lievissimi disturbi funzionali e sono affatto indolenti alla palpazione. Siccome l'artrosinovite vegetante è rara, anche il trattamento curativo diviene un criterio diagnostico importantissimo, poichè i versamenti sierosi semplici facilmente si combattono.

Una delle forme anatomiche della sinovite tubercolare, che più lascia nel dubbio diagnostico il chirurgo esordiente, è la fibrosa, avendo molti punti di contatto, nei segni obbiettivi, con il reumatismo articolare cronico, quali sono: la tumefazione articolare dura, l'anchilosi completa ed incompleta, la recrudescenza del processo ad intervalli più o meno lunghi e la dolorabilità articolare alla compressione. Il reumatismo articolare però è un'affezione degl'individui avanzati negli anni, e gli attacchi artritici, almeno nei primi tempi, sono seguiti da un periodo di completo benessere funzionale. È rarissimo che questo processo rimanga localizzato in una sola articolazione, come di solito avviene nella sinovite tubercolare. Mentre lo stato locale e generale nella tubercolosi col tempo si aggravano, nel reumatismo possono migliorare; ad ogni modo, lo stato generale si mantiene lodevole. La prima affezione è propria dei fanciulli e dei giovani; la seconda, degli adulti e dei vecchi.

Sovente, quando nell'artrite reumatica secca non vi sono eccessive

produzioni osteofitiche, la mobilità articolare può divenire esagerata e trasmette alla mano e all'orecchio dell'osservatore una netta crepitazione per l'atrofia delle cartilagini d'incrostazione e le scabre neoformazioni ossee; per contrario, nella sinovite tubercolare fibrosa la mobilità articolare mano mano cessa affatto, e la indistinta crepitazione si avverte solo in quei casi che il processo ulcerativo ha corroso le cartilagini ed ha attaccato i capi articolari.

La localizzazione articolare della sifilide sotto forma fungosa è un fatto eccezionalissimo, e per ciò soltanto si può evitare, nella grandissima maggioranza dei casi, l'errore diagnostico, poichè tutti i sintomi obbiettivi prima che accada l'ulcerazione della pelle, sono simili a quelli della sinovite tubercolare. Il sospetto del processo sifilitico può sorgere allorquando l'affezione articolare si manifesta in un individuo avanzato negli anni, colpito dalla sifilide costituzionale, in ottime condizioni generali e sofferente nella località di dolori notturni accentuati. La cura antisifilitica in questi casi è il miglior criterio diagnostico.

L'ulcerazione della pelle, consecutiva alla diffusione del processo articolare, dà nuovi e più sicuri criterî di diagnosi differenziale, quali sono la comparsa o l'accentuazione della febbre e dei sudori notturni, il rapido dimagramento generale e l'inoculabilità negli animali del processo, per mezzo di frammenti tolti dal fondo dell'ulcera.

Nella sinovite fungosa sifilitica ulcerata manca la febbre, almeno fino a che non vi si complica un processo suppurativo; in tal caso nè i sudori notturni nè il rapido dimagramento sono proprî della febbre suppurativa semplice, che le medicature antisettiche fanno mitissima, quando non riescono a combatterla. In fine l'innesto dei tessuti fungosi sifilitici mai ha dato risultati positivi, e però anche senza la cura specifica si potrebbe arrivare alla esatta diagnosi.

I tumori primitivi delle sinoviali sono rarissimi; quelli che potrebbero mentire la sinovite fungosa, sono il lipoma ed il missoma molli, che sogliono generarsi dalle cosiddette glandole di Havers. Ricordo di aver esaminato nel 1875 l'articolazione di un piede amputato per „ tumor albus „, che invero mentiva la forma obbiettiva della sinovite fungosa, e invece trovai che la massa endoarticolare era composta del più bel tipo di missoma ialino, ricchissimo di mucina e seminato di grosse cellule stellate e fusiformi con lunghissimi prolungamenti.

L'ottimo stato generale dell'infermo, la nessuna dolorabilità articolare, le condizioni normali dei tessuti periarticolari, malgrado la grande tumefazione, fondatamente ci porteranno ad ammettere la presenza di un neoplasma. La puntura saggia-tumori nei casi dubbî ci

toglierebbe d'imbarazzo, trattandosi di missoma o di lipoma; ma si potrebbe rimanere incerti se il tumore fosse un sarcoma a piccole cellule rotonde, non potendo in un cencetto distinguerlo al microscopio con sicurezza dal tessuto di granulazioni. Il sarcoma parvocellulare quindi meglio si diagnostica con i criterî clinici e singolarmente per la sua evoluzione rapida, potendo questo tumore, nello stesso spazio di tempo, raggiungere quattro volte tanto il volume che può acquistare la sinovite fungosa.

Dal punto di vista prognostico e curativo è pure importante la diagnosi della sede primitiva del processo tubercolare. Dopo i lavori del Koenig, generalmente si crede che l'artrosinovite fungosa tubercolare sia per l'ordinario consecutiva ad osteo-mielite tubercolare dei capi ossei. Per la mia non piccola esperienza posso affermare che nelle nostre regioni abbiamo una proporzione inversa, cioè nella maggior parte dei casi il processo comincia dalle sinoviali e dopo un tempo più o meno lungo passa ad attaccare le ossa.

La diagnosi della localizzazione primitiva del morbo ha molta importanza prognostica e curativa, perciò il chirurgo deve studiarsi di bene assodarla. La comparsa tardiva o precoce della tumefazione articolare è il principale criterio su cui egli deve fondarsi. La tubercolosi che esordisce nella epifisi, per lungo tempo dà molestie funzionali senza deformità apprezzabili delle articolazioni; se invece si genera nella sinoviale, per l'accumulo delle fungosità nei recessi della sierosa o per il versamento di siero endoarticolare, la tumefazione molle fiuttuante non tarda a manifestarsi.

Allorquando il processo primitivo epifisario si avvicina al periostio, il capo articolare s'ingrossa, perchè si sviluppa una periostite ossificante, che per qualche tempo mantiene confinato nel tessuto osseo il processo tubercolare, e intanto i tessuti molli delle articolazioni si conservano normali, sicchè l'ingrossamento articolare è duro-osseo. Se la sinovite tubercolare è primitiva, la tumefazione epifisaria o manca affatto ovvero è limitata ed apparente per quell'ispessimento edematoso cronico che precede l'invasione tubercolare nei tessuti periarticolari, mentre l'ingrossamento articolare è molle fluttuante. In uno stadio avanzato della osteo-mielite tubercolare epifisaria con estesa diffusione alla sinoviale, la diagnosi differenziale di sede primitiva del morbo può riuscire difficile, almeno senza i dati anamnestici che ci rivelano la maniera accennata del suo modo di svolgersi.

Prognosi. — L'artrosinovite tubercolare è malattia grave, potendosi il processo generalizzare malgrado le più acconce cure; è gravissima

per quel che riguarda la funzionalità articolare. Anche quando guarisce senza l'intervento chirurgico, è raro che l'articolazione ritorni al suo stato normale, e in questi casi, più che in quelli guariti per azione chirurgica, la recidiva può accadere anche dopo 10 e più anni.

In una giovane di 20 anni, apparentemente sanissima, per avere raddrizzato l'anca destra, posta in anchilosi angolare incompleta per coxite che ella aveva sofferto nella infanzia, si riaccese a corso acuto la tubercolosi nella articolazione e mi costrinse, dopo un mese, a resecare la testa del femore.

Se alla tubercolosi articolare si complicano suppurazioni a corso subacuto o cronico, formazione di seni ulcerosi e lesioni ossee, la prognosi, nella maggior parte dei casi, deve farsi riservata, almeno per la conservazione degli arti. È assolutamente infausta se vi si complicano linfoadeniti tubercolari e trapiantazione del processo negli organi interni.

A pari condizioni, nei bambini e nei giovani la malattia è molto meno grave che negli uomini maturi. I giovani organismi risentono meglio i rimedî igienici e medicamentosi che gli avanzati negli anni, perciò spesso li vediamo guarire clinicamente.

In genere le buone costituzioni e i figliuoli di genitori sani offrono il maggior contingente dei buoni risultati.

Fra le varie forme anatomiche della tubercolosi la fibrosa è quella che dà meno a temere, tanto rispetto alla recidiva locale, quanto alla temibile infezione generale.

Cura. — Le affezioni tubercolari delle articolazioni furono oggetto di severi studî terapeutici sin da tempi molto remoti, anzi tutta la terapia medica ed igienica la dobbiamo ai nostri vecchi maestri, poichè non essendo essi in grado di premunirsi contro la sepsi, rifuggivano dall'attaccare le grandi articolazioni, prediletta sede di questo morbo, e perciò si studiarono di combatterlo con le cure ricostituenti, con l'olio di fegato di merluzzo, con i preparati iodici e con i bagni marini e salso-iodici.

Tutti gli innumerevoli rimedî più o meno specifici di questa affezione sono oggi comunemente abbandonati, perchè fu riconosciuta la loro inefficacia.

La cura chirurgica delle affezioni articolari, fino alla scoperta della medicatura antisettica, si è limitata per le grandi articolazioni ai mezzi incruenti. Fu considerata come arditezza operativa, non degna d'imitazione, specialmente l'attacco diretto dell'articolazione dell'anca e del

ginocchio, e però generalmente gli antichi ricorrevano ai rubefacenti, ai revulsivi, alle moxe, alle cauterizzazioni attuali trascorrenti, alle ignipunture superficiali e a fasciature ed apparecchi immobilizzanti.

Questi mezzi non mancarono di qualche buon risultato; però il più delle volte i vantati successi non furono che soste del processo morboso o miglioramenti dovuti al riassorbirsi degli essudati e dei transudati che l'immobilità e i revulsivi procuravano nei tessuti semplicemente irritati che circondano i focolai tubercolari.

Attribuendo all'inerzia degli elementi delle granulazioni fungose la nessuna loro tendenza alla cicatrizzazione, per stimolarli meccanicamente Langenbeck ricorse al conficcamento di chiodi di avorio nei tessuti ossei limitrofi alla linea articolare e Paul, di Breslavia, all'avvitamento metallico. Allo stesso obbietto e con l'intendimento di distruggere, almeno in parte, le fungosità, si ricorse in questi ultimi tempi alle ignipunture profonde col termo-cauterio e con grossi aghi arroventati. Tutti questi mezzi che alterano i rapporti anatomici tra il focolaio tubercolare e i tessuti circonvicini, lungi dall'arrestare il morbo, ne favoriscono la diffusione e accelerano la ulcerazione con tutte le sue conseguenze.

Hueter propose le iniezioni endoarticolari di acido fenico, che sostituite poscia da quelle di iodoformio sospeso in 10 parti di olio di ulive o in glicerina, sono entrate vittoriosamente nella pratica e le guarigioni di giorno in giorno vanno moltiplicandosi. I successi vantati recentemente per le irrigazioni endoarticolari di acqua bollente e per gl'impacchi secchi ad alta temperatura (Verneuil) meritano ancora conferma. Convinto dalla mia lunga esperienza, che lo iodoformio deve la sua benefica azione allo iodio che da esso si sprigiona lentamente nei tessuti alla temperatura normale del corpo, ho sempre usato la soluzione acquosa di iodio e ioduro di potassio, e con più pronti e migliori risultati di quelli che si ottengono con lo iodoformio.

Secondo io ho potuto osservare, l'azione del rimedio non è diretta ma indiretta; vale a dire riassorbendosi dal luogo d'iniezione, aumenta i poteri di resistenza organica, per cui i tessuti circostanti possono combattere e distruggere l'elemento etiologico del morbo. Se così non fosse, le soluzioni iodiche e lo iodoformio dovrebbero in ogni caso, applicati sulle fungosità tubercolari esterne, arrestare rapidamente la malattia, ma in realtà praticamente non corrispondono; mentre a comprovare la mia ipotesi sta il fatto degli ottimi risultati che ho potuto avere iniettando la soluzione iodica in punti lontani dall'articolazione affetta.

Perchè le iniezioni sottocutanee di iodio riescano efficaci, è mestieri combattere nel medesimo tempo le complicazioni che possono accadere, singolarmente la flogosi suppurativa: sbrigliare cioè i seni, far le controaperture agl'insaccamenti, aprire gli ascessi e disinfettare il tutto accuratamente. I microrganismi piogeni, malgrado l'azione generale dello iodio, tolgono agli elementi cellulari la vitalità necessaria per distruggere l'azione del virus tubercolare.

La cura della sinovite tubercolare con le iniezioni iodiche intra-articolari richiede pazienza da parte del medico e tolleranza da parte del malato, perchè bisogna protrarla talora per mesi e fare cinquanta, cento e più iniezioni. Nelle grandi articolazioni a processo morboso avanzato, se ne devono fare due al giorno, impiegando da due a cinque centigrammi di iodio per volta, secondo l'età e lo stato generale dell'infermo. Nel caso che questo rimedio fallisca, benchè io nutra fiducia che, perfezionando il metodo, i risultati saranno grandissimi, si ricorrerà ai metodi cruenti che oggi sono di uso comune.

L'artrotomia, il raschiamento, l'artroectomia, il vuotamento e la resezione articolare, grazie all'antisepsi, hanno quasi fatto bandire dalla pratica l'amputazione.

L'*artrotomia* semplice ed il drenaggio proposto da Scribe sono da rigettarsi nella sinovite tubercolare, perchè, lungi dall'arrestarla, favoriscono l'evoluzione e la diffusione della tubercolosi; qualche miglioramento apparente lo danno quando vi è complicata la flogosi suppurativa, perchè il drenaggio facilita lo scolo delle marcie e permette le iniezioni disinfettanti, le quali possono arrestare la suppurazione, ma non esercitano la minima influenza sul processo tubercolare.

L'artrotomia in alcune articolazioni a tubercolosi incipiente potrà prestare utili servizî se combinata al raschiamento.

L'artrectomia nella tubercolosi localizzata nella sinoviale riesce un mezzo operativo efficacissimo; ma purtroppo nella maggior parte dei casi i malati si determinano a farsi operare quando già le cartilagini e i capi articolari sono interessati in uno o più punti, perciò lo scucchiaiamento o le resezioni economiche sono inevitabili.

La *resezione* classica dell'articolazione è necessaria in ogni caso di sinovite tubercolare che ha sconfinato dai limiti della sinoviale; e perchè riesca efficace in questi casi gravi, l'operatore si deve proporre non solo di resecare l'articolazione, bensì di asportare, possibilmente fino alla pelle, tutte le parti molli periarticolari e di ricercare nelle borse mucose, nelle guaine tendinee e nelle ossa resecate, tutte le propaggini tubercolari e fare in modo che non succedano in-

nesti sui tessuti sani del campo operativo. A queste condizioni si possono sperare le guarigioni radicali anche nei casi gravissimi, benchè quando il processo nei tessuti periarticolari è molto esteso, vi è sempre da temere la recidiva parziale; è quindi necessario sorvegliare attentamente gli operati di questo genere e al primo accenno di recidiva attaccare il focolaio con gli sbrigliamenti, con i raschiamenti e, bisognando, con le cauterizzazioni al ferro rovente.

Malgrado tutto, non si può disconoscere che in alcuni casi, sia per la origine ostale del processo e la sua diffusione nel midollo delle ossa lunghe, sia per la estesa infiltrazione tubercolare nelle parti molli, non è possibile praticare la chirurgia conservativa; l'amputazione e la disarticolazione soltanto possono salvare la vita del malato, dato che lesioni tubercolari non esistano negli organi interni; sebbene anche in questi casi non può dirsi in modo assoluto che l'operazione è controindicata perchè accelera il corso dei focolai degli organi interni, come vorrebbero Verneuil e Leroux. Kümmer, Ollier, Lucas-Championnière ed altri hanno invece luminosamente provato che sovente, tolta l'articolazione malata, le produzioni tubercolari degli organi interni migliorarono molto e talora guarirono completamente. La mia esperienza viene a confermare i risultati di questi ultimi autori. Su duecento casi di amputazioni, disarticolazioni e resezioni articolari per tubercolosi sinoviale ed osteo-sinoviale, non ebbi alcun morto per l'atto operativo; parecchie volte ho dovuto lottare con la recidiva locale: ebbi, dopo 50 giorni, la morte di un ragazzo quattordicenne, resecato del ginocchio, per tubercolosi miliare acuta di tutti gli organi; la morte dopo 6 mesi di un uomo amputato della coscia per gonoartrocace estesissimo, e che era contemporaneamente affetto da tubercolosi e caverne pulmonali; in fine, a quel che mi fu riferito, la morte per meningite tubercolare di un ragazzo di 16 anni, al quale, due anni prima avevo resecato il ginocchio e poi, per immediata recidiva grave del processo tubercolare nella coscia e nelle glandole inguinali, ero dovuto ricorrere alla disarticolazione dell'anca. Molti altri casi in cui prima di operare avevo rilevato la coesistenza di linfoadenite tubercolare ed infiltrazione degli apici pulmonali, sono migliorati e guariti da 8, 10 e più anni dopo la resezione anche delle più grandi articolazioni; pertanto sono venuto alle seguenti conclusioni:

1° La sinovite e l'osteo-sinovite tubercolare localizzate guariscono radicalmente con i processi operativi di chirurgia conservativa, specialmente in quelle articolazioni dove è possibile praticare l'ischemia artificiale e mettere ampiamente sott'occhio ogni recesso della

cavità articolare, delle borse mucose e delle guaine tendinee circonvicine.

2° Dove non sono possibili queste condizioni, come all'anca e alla spalla, la profondità dell'articolazione e principalmente il gemizio di sangue, che tinge i tessuti sani e morbosi tutti di un colore, non ci permettono distinguere questi da quelli, e più che mai si rende facile l'innesto nei tessuti sani, per mezzo degli uncini, delle forbici e dei coltelli, con i quali dobbiamo lavorare profondamente in mezzo al sangue. In questi casi io mi son servito con successo delle escarizzazioni al ferro rovente di tutto il cavo operativo e ho atteso la guarigione per seconda intenzione

3° La tubercolosi pulmonale a focolaio non controindica l'operazione; ma quando le condizioni generali dell'infermo sono deperite, è preferibile l'amputazione alla resezione. L'organismo liberato dei focolai articolari infettivi e privato di una sua parte considerevole, conservando la totale attività degli organi ematopoietici, acquista maggior resistenza coll'appropriarsi quel materiale nutritivo che spettava al membro amputato, quindi i germi negli altri organi possono essere sopraffatti dalla maggiore potenza distruttiva conferita agli elementi dai più attivi e normali scambî molecolari della nutrizione.

4° Sarebbe irragionevole accingersi a qualsiasi atto operativo negli individui affetti da vaste caverne pulmonali, da tubercolosi miliare acuta e da lesione tubercolare di ambo i reni o del tratto intestinale e del fegato.

Conseguenza inevitabile delle resezioni articolari nei fanciulli è il difetto di sviluppo dell'arto, specialmente quando è necessario anchilosare la parte resecata. La cartilagine epifisaria offesa, o inerte per mancanza di stimolo funzionale, deve dar luogo a difetto di sviluppo in lunghezza, proporzionato alla sua normale attività fisiologica. Io ho notato inoltre che i tessuti ossei e cartilaginei che hanno risentita l'azione diretta delle tossine della tubercolosi, per lungo tempo almeno perdono le attività formative, fatto questo che può essere una nuova causa di difetto di sviluppo anche là dove la cartilagine epifisaria non è stata offesa dall'atto operativo. Per la malattia in prima e poi per il fatto dell'anchilosi vengono posti in perfetto riposo i muscoli motori dell'articolazione, donde l'atrofia dell'arto corrispondente.

Meno accentuato si fa l'accorciamento dell'arto, e coll'andar del tempo si ripristina la sua nutrizione fisiologica, quando è indicata e si ottiene la formazione della neoartrosi, nella quale, oltre la normale

costituzione anatomica e funzionale della cartilagine epifisaria, troviamo sovente che si è neoformata cartilagine sulle superfici di resezione delle ossa.

Questi fatti clinici ci ammaestrano quale condotta deve tenere il chirurgo, quando è possibile, nel resecare le articolazioni prima che lo scheletro abbia raggiunto il suo completo sviluppo.

Negli adulti l'accorciamento dell'arto rimane sempre proporzionale alla lunghezza dell'osso resecato; però le parti molli di esso restano ipotrofiche nel caso che si renda necessaria l'anchilosi.

Prima di procedere a qualunque atto operativo sulle articolazioni, si deve sempre sperimentare la cura antisifilitica, se nascesse il sospetto che la sinovite possa essere una manifestazione di lue costituzionale.

Artrosinovite cronica sierosa semplice, vegetante e proliferante.

Etiologia. — Tutti i momenti etiologici accennati per le sinoviti acute possono invocarsi per la sinovite sierosa cronica semplice, vegetante e proliferante, variano soltanto per la minore intensità della loro azione, sia per l'assenza di microrganismi, sia per l'attenuazione di essi, proporzionale alla resistenza dei tessuti nei quali si soffermano e vegetano; perciò d'ordinario queste forme di sinoviti derivano dalle acute e dalle subacute, ma non è scarso il numero di quelle che esordiscono croniche. Per queste prevalgono le cause reumatiche e gli eccessi funzionali, e quindi si possono considerare come un perturbamento funzionale della sierosa e non come un prodotto di flogosi o de' suoi esiti. Queste forme di sinovite si manifestano negli uomini più che nelle donne, e nei climi freddo-umidi. Le grandi articolazioni sono la sede prediletta della malattia, e fra queste quella del ginocchio dà il maggior contingente.

Stato anatomico e sintomi. — L'artrosinovite cronica sierosa semplice si manifesta col rigonfiamento dell'articolazione, dovuto alla raccolta di un liquido ricco di albumina, tenue, di colorito citrino o leggermente tinto in rosso bruno per mescolanza e disfacimento di emazie, ora perfettamente trasparente, ora lievemente intorbidato dalla presenza di corpuscoli bianchi e fiocchi di fibrina, cellule endoteliali in disfacimento ed emulsionate, sicchè la tumefazione articolare nei punti più superficiali delle estroflessioni capsulari si percepisce di

consistenza molle fluttuante. L'onda del liquido si trasmette alla mano dell'osservatore in tutto il campo della regione articolare non limitato dalle parti ossee.

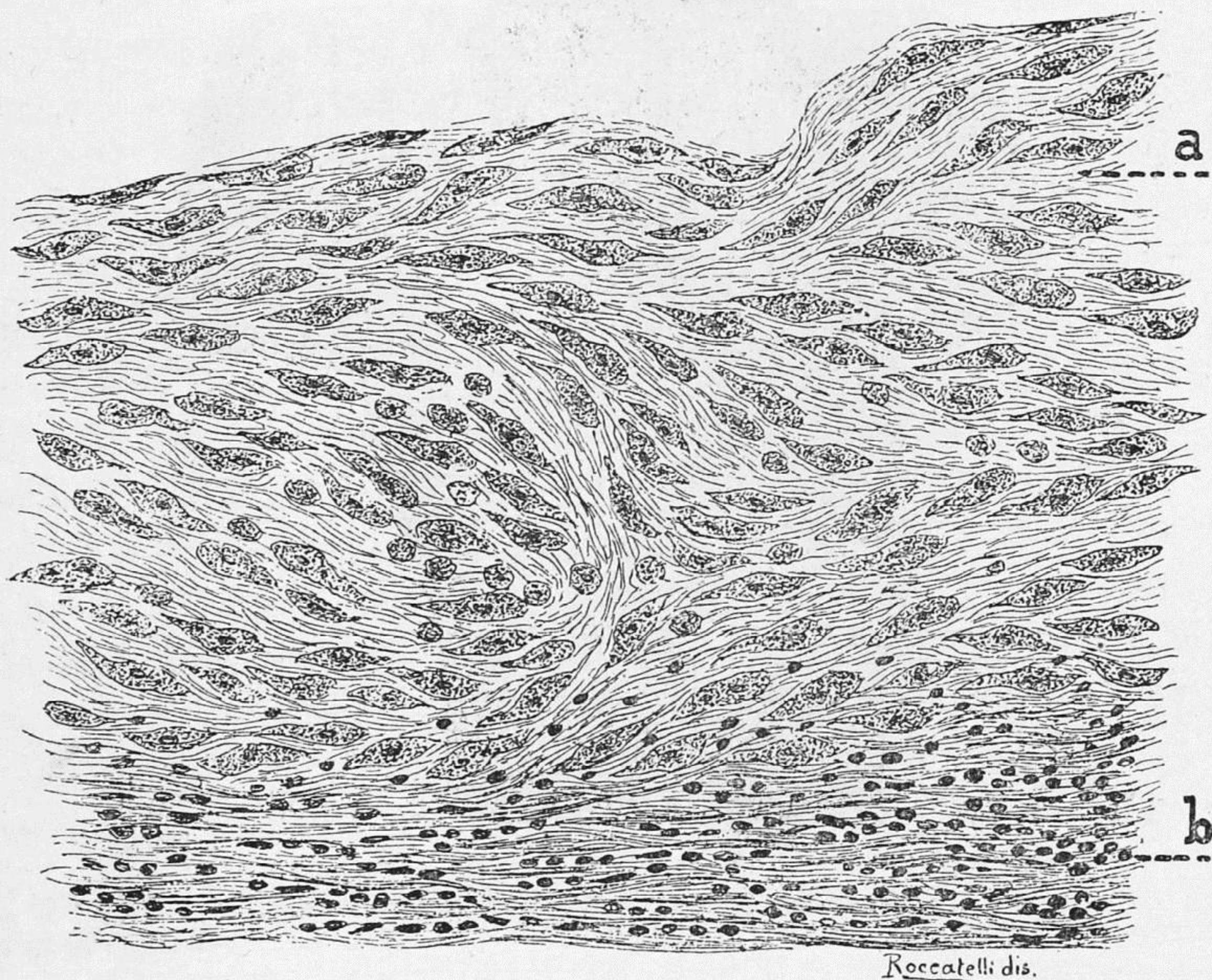
La pelle ed i tessuti periarticolari si mostrano in condizioni fisiologiche, nè la palpazione desta rimarchevole sensibilità dolorifica. Soltanto, la funzionalità articolare è un poco inceppata e incerta nella esplicazione della forza, sempre però in proporzione della maggiore o minore quantità del liquido contenuto, che può arrivare fino a 300, 400 grammi e più.

Roccatelli dis.

FIGURA 65. — Sezione della sinoviale del ginocchio ispessita per artrosinovite sierosa cronica: *a*, endotelio stratificato; *b*, tessuto fibroso sottoendoteliale seminato di giovani elementi nucleari.

I disturbi funzionali e le molestie articolari si riducono in minime proporzioni allorquando la sierosa e la capsula fibrosa, per la lunga durata del morbo, si sono ispessite per la stratificazione degli endotelî di rivestimento e per l'abbondante formazione di tessuto fibroso sottoendoteliale e capsulare (Fig. 65).

Nelle articolazioni superficiali questo stato anatomico è rilevabile dalla consistenza che assumono le estroflessioni, che talora simula l'aponevrotica e la cartilaginea. Con tale modificazione di struttura della capsula va sempre congiunto l'ingrossamento dei capi articolari, do-

vuto esclusivamente al diffondersi delle neoformazioni fibrose, che dall'attacco della capsula passano ai tessuti parostali dei capi ossei e qui mentiscono la durezza ossea.

In alcuni casi, benchè rarissimi, la neoformazione endoteliale e la connettivale si aggruppano in modo da costituire granuli lenticolari, filamenti, papille, creste e masse fimbriate (Fig. 66), aventi un centro

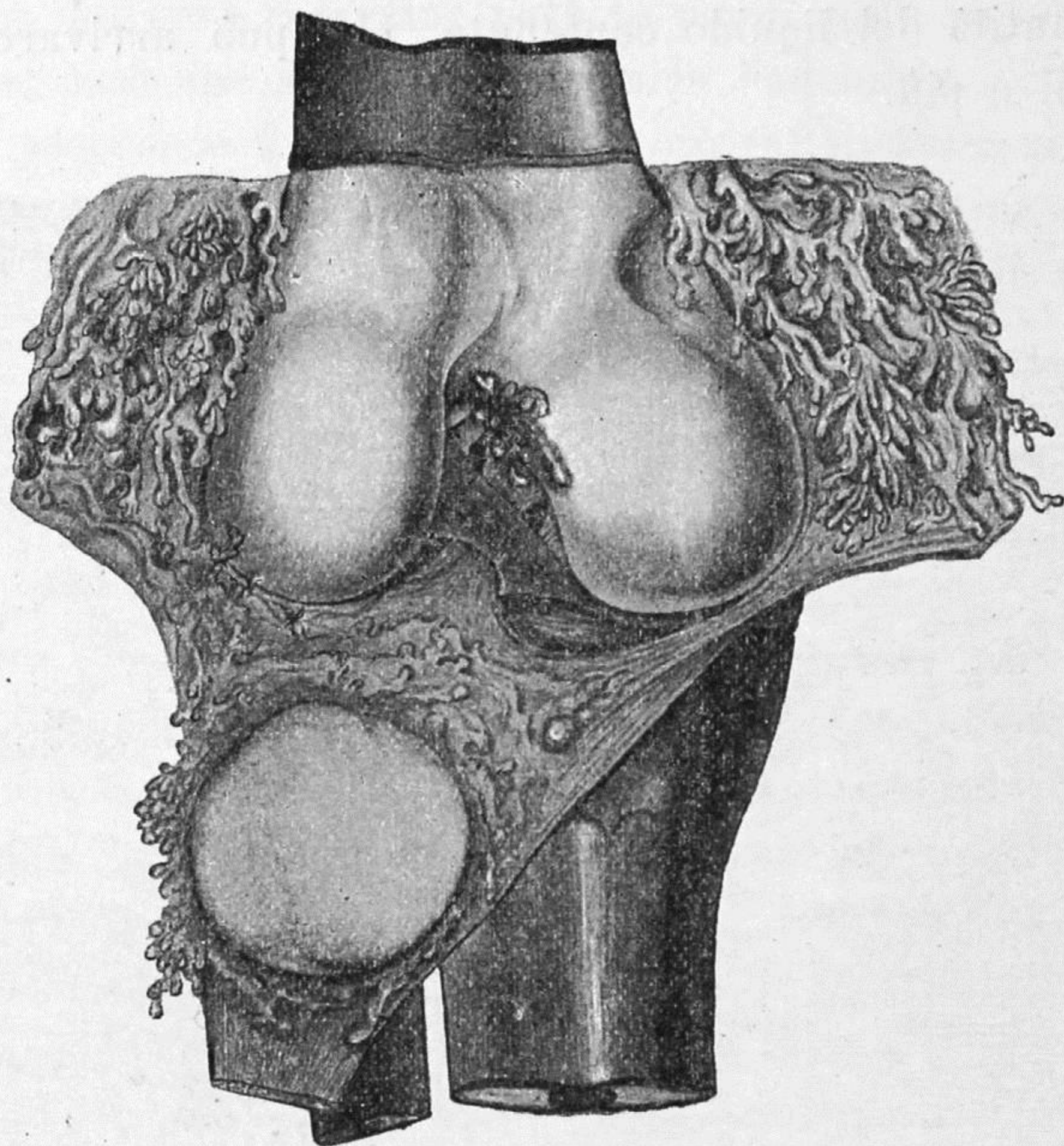



FIGURA 66. — Sinovite vegetante del ginocchio.

costituito di delicatissimo tessuto fibrillare, tra le cui maglie si osservano elementi di immigrazione e scarso numero di capillari, rivestiti di uno o più strati di endotelî, in parte apparentemente cornificati (Fig. 67). Le vegetazioni rimangono saldamente attaccate alla capsula e pendono nella cavità articolare idropica.

Il liquido per solito è scarso, limpido, citrino e ricco di albumina. Questo singolare stato anatomo-patologico colpisce quasi esclusivamente l'articolazione del ginocchio e non differisce dalla sinovite sierosa semplice che per la stazionarietà del contenuto e per un crepitio dolce, simile a quello prodotto dal sangue coagulato nello spappolarsi sotto la compressione digitale e che risulta dal confricamento delle villosità. L'infermo lo avverte nei movimenti dell'articolazione, ed il chirurgo con la palpazione, quando tenta di far scorrere

l'una sull'altra le opposte pareti della sinoviale. Con la palpazione si rileva inoltre l'aumento di consistenza e l'ispessimento della sinoviale, notati già nella forma precedente.

Come nelle borse mucose e nelle guaine tendinee, avviene nelle sinoviali, per fatti infiammatorî cronici, oltre al versamento sieroso e alle neoformazioni suddescritte, la produzione di corpicciuoli che furono assomigliati ai grani di riso cotto, onde il nome di corpi orizoidei, galleggianti nel liquido di aspetto siero-mucoso o lattiginoso. Il numero di questi corpi in alcuni casi è così grande che rappresen-

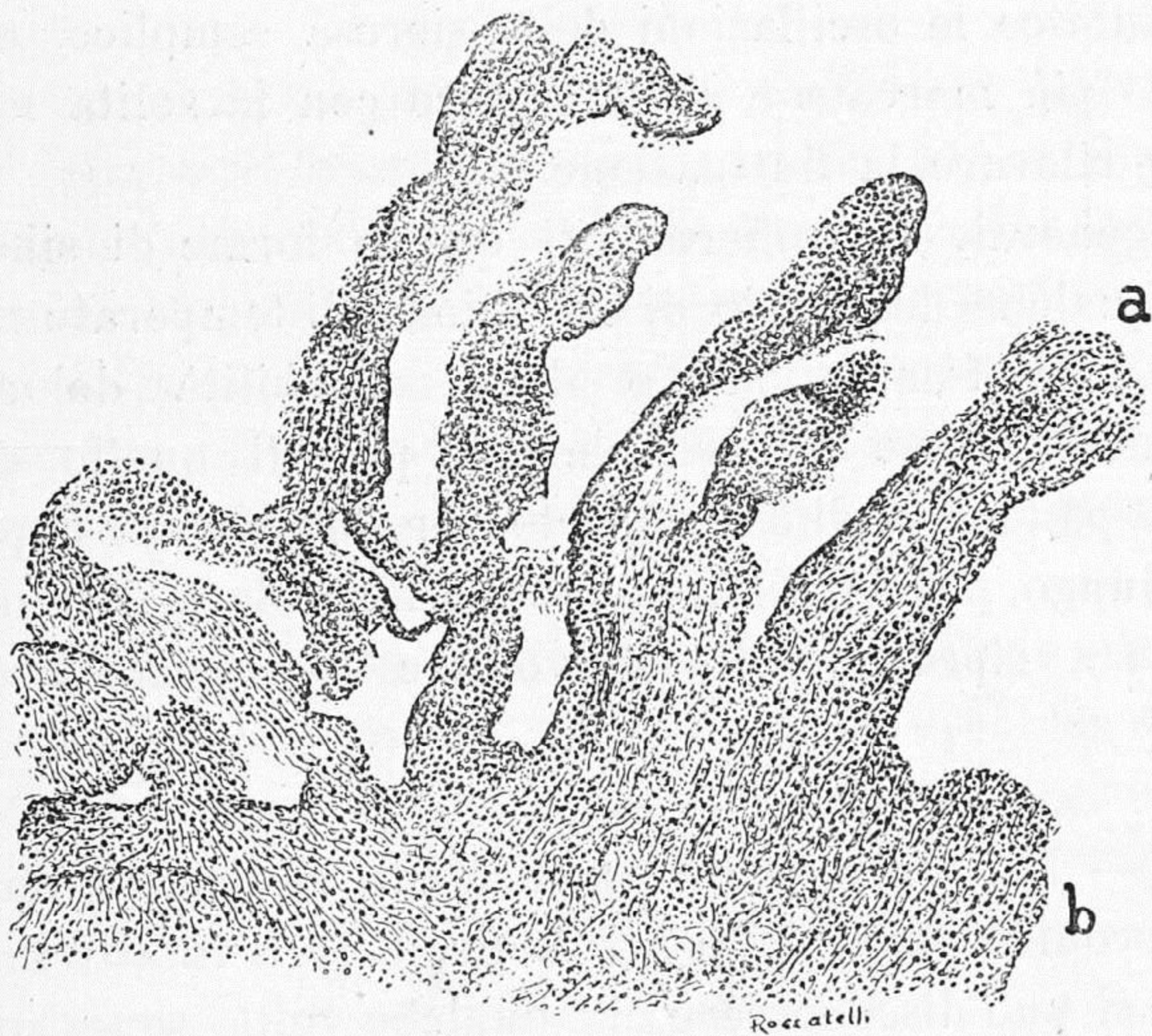



FIGURA 67. — Sinovite vegetante: *a b*, villi infiltrati di elementi nucleari e rivestiti di uno o due strati di endotelio.

tano quasi essi soli il contenuto articolare. La loro forma è ovoidea; la grandezza, variabile da un grano di miglio ad un cece. La loro superficie è liscia; il colorito, grigio-perla o bianco latteo risplendente; la consistenza, duro-elastica; la struttura, amorfa o leggermente striata.

L'origine di questi corpi è oscurissima, ma lo stato anatomico della sinoviale fa supporre che siano il prodotto di una speciale degenerazione degli endotelî e degli essudati della sierosa articolare, per cui questa si trova in molti punti spoglia di rivestimento endoteliale, e in sua vece si riscontra uno strato albuminoso, che ricorda la massa dei corpi orizoidei.

Recentemente si è voluto sostenere che l'artrosinovite proliferante

sia di origine tubercolare. Io non escludo che l'idrope tubercoloso possa dare origine ai corpi risiformi, ma posso affermare che le ricerche istologiche, batteriologiche e sperimentali da me fatte in tre casi riuscirono negative; perciò ritengo che essi ordinariamente debbano essere il prodotto di essudati i quali soggiacciono ad una speciale degenerazione e si sospendono nel liquido, dove, per i movimenti articolari, si urtano fra di loro, si arrotano e prendono forma rotonda od ovoidea.

L'artrosinovite sierosa proliferante per le manifestazioni cliniche partecipa della semplice e della vegetante; in essa però la quantità del liquido non subisce le oscillazioni della sierosa semplice, e la crepitazione è molto più marcata e si percepisce con la solita manovra che facciamo per rilevare la fluttuazione.

Lo stato generale dei sofferenti di queste forme di sinovite è normale. Si ha qualche decigrado di elevazione di temperatura vespertina e aumento della tumefazione e della sensibilità dolorifica locale quando i pazienti usano dell'articolazione più di quello che lo comporti lo stato patologico di essa. L'arto corrispondente, dopo un tempo più o meno lungo, per la relativa inerzia muscolare, diviene ipotrofico, ma non tarda a riprendere il suo volume fisiologico dopo una cura efficace.

Diagnosi. — Dai sintomi testè menzionati la diagnosi dell'artrosinovite sierosa cronica parrebbe assai facile, e lo è infatti in moltissimi casi; ma non si può disconoscere che qualche volta, senza una disamina accurata dei criterî anamnestici e degli obbiettivi, è ovvio scambiarla con l'idrope tubercoloso, con le borsiti croniche e con l'edema periarticolare.

I sintomi obbiettivi locali dell'idrope tubercoloso talora mentiscono assolutamente la sinovite sierosa semplice; quello però spesso si manifesta in temperamenti linfatici, in organismi deperiti e predisposti, per fatto ereditario, a contrarre la tubercolosi, o sofferenti di focolai tubercolari in altri organi. In molti casi la puntura esplorativa ci dà il miglior criterio diagnostico.

Il liquido che si aspira con uno schizzetto di Pravaz dall'idrope tubercoloso, è torbido e qualche volta ha i caratteri fisici del liquido del cosiddetto ascesso cronico tubercolare. In esso, al microscopio, si trova sospeso un pulviscolo, prodotto dal disfacimento dei tubercoli della sinoviale caseificati, e qualche corpuscolo bianco idropico e in cariolisi; mentre, come dicemmo, il liquido della sinovite sierosa sem-

plice è limpido, citrino, contenente qualche rarissima cellula endoteliale degenerata in grasso e qualche fiocchetto di fibrina quando la sinovite sierosa cronica deriva dall'acuta.

Il liquido della sinovite cronica proliferante, per l'emulsione di una parte dei corpi risiformi, potrebbe mentire i caratteri fisici del tubercoloso; ma, oltre all'assenza dei corpuscoli bianchi alterati, abbiamo il fatto obbiettivo della fluttuazione crepitante, che gli è caratteristico, come è caratteristica della sinovite vegetante la crepitazione dolce, non avvertita con la manovra per ricercare la fluttuazione, bensì facendo scorrere l'una contro l'altra le opposte superfici della sinoviale.

Le borsiti croniche in alcune regioni articolari, giacendo in corrispondenza delle estroflessioni della sinoviale, per la fluttuazione del contenuto liquido simulano la sinovite cronica. Non potendosi però ricacciare il liquido nella cavità articolare e percepirlo nelle opposte estroflessioni della sinoviale, e scorgendo l'alterazione dei piani articolari circoscritta in un punto solo, non vi sarà dubbio che si tratti di borsite sierosa cronica, che potrà essere anche vegetante e proliferante.

Molto meno facile è la confusione della sinovite sierosa cronica con l'edema periarticolare. Il modo di generarsi, le cause che lo hanno prodotto, le impressioni digitali che rimangono nella pelle compressa, la mancanza di fluttuazione netta nei determinati punti e la normale funzione dell'articolazione, sono tanti criterî per cui sorge evidente la diagnosi differenziale.

Prognosi. — La sinovite sierosa cronica semplice può guarire spontaneamente, ma l'articolazione rimane molto predisposta alla recidiva, nè le cure locali e generali mutano gran fatto questa condizione.

D'ordinario la raccolta sierosa, con alternative di miglioramento e peggioramento, persiste, anche quando il processo flogistico è cessato, per il disquilibrio fra il potere esalante e l'assorbente, dovuto alle alterazioni anatomiche che l'infiammazione cronica ha lasciato nella sinoviale. Questo stato soltanto, che si accompagna spesso ad un fatto degenerativo, desquamativo o iperplastico indurativo dell'endotelio, merita il nome di *idrope articolare semplice*, il quale, senza l'intervento chirurgico, è inguaribile come la sinovite vegetante e proliferante.

I vasti versamenti articolari distendono la capsula e i legamenti, rendono incerta e difficile la funzionalità articolare e predispongono alle lussazioni.

Cura. — È varia a seconda dello stato anatomo-patologico della sinoviale.

I revulsivi, i rubefacenti, la doccia e il massaggio, l'immobilizzazione e le fasciature compressive ed espulsive dànno buoni risultati nell'artrosinovite sierosa semplice, vale a dire quando non vi sono nella sinoviale alterazioni anatomiche e fisiologiche significanti; ma quando vi è stratificazione e induramento, desquamazione e degenerazione dell'endotelio, ovvero produzione di vegetazioni o formazione di corpi risiformi, questi mezzi curativi apparentemente migliorano l'articolazione perchè promuovono l'assorbimento del liquido, che però non tarda a riprodursi appena l'articolazione torna a funzionare.

La puntura, il vuotamento ed il lavaggio fatto prima con un liquido antisettico e poi con una debole soluzione di acqua sterilizzata e di soluzione acquosa di iodio iodurata (2 per cento) o ergotina (2 per cento) hanno dato in questi casi buoni risultati.

Pare che per l'azione di queste sostanze si riordini la funzionalità della sinoviale. Impiegando questo metodo di cura si deve serbare la più scrupolosa antisepsi, per non aver a lamentare le flogosi suppurative con possibile esito letale o almeno l'anchilosi, di cui per questo trattamento curativo è larga la statistica nel periodo settico della chirurgia. Nei casi ribelli a tale trattamento chirurgico e nelle sinoviti proliferanti e vegetanti l'artrotomia e l'artrectomia parziale o totale si impongono, specie oggi che si son rese operazioni innocenti per chi è familiare con l'antisepsi.

La semplice artrotomia ed il lavaggio articolare non offrono maggior garanzia di guarigione radicale di quello che fanno l'aspirazione ed il lavaggio su menzionato, se non vi si associa almeno il raschiamento della sinoviale che riveste la capsula articolare. Nè questo mezzo sarebbe sufficiente, trattandosi di sinovite vegetante; per essa è necessaria l'artrectomia parziale o totale, secondo che il processo si mostra localizzato o diffuso. È rarissimo che le vegetazioni sorgano pure sulla sinoviale che riveste i capi articolari; in tal caso l'asportazione della sinoviale sarà coadiuvata col raschiamento della sierosa che riveste le cartilagini. I risultati curativi e funzionali dell'artrectomia nelle sinoviti croniche non tubercolari sono brillantissimi.

Nei pochi casi da me operati, non una sola volta ho avuto da lamentarmi del minimo accenno alla recidiva del morbo o di complicazioni che avessero menomato il normale funzionamento dell'articolazione dopo un tempo non molto lungo, quando il trattamento chirurgico è coadiuvato da massaggio, da bagni termo-minerali e da modica ginnastica.

Artropatie di origine trofica.

Blum nel 1875, sotto il titolo *artropatie di origine nervosa*, pubblicò una monografia con la quale ha inteso dimostrare che alcune affezioni articolari dipendono da lesioni nervose. Quanto sia grande l'influenza trofica diretta o indiretta, per mezzo dei vasomotori, del sistema nervoso sopra i tessuti molli, nessuno più potrà sconoscerlo: sul tessuto osseo e cartilagineo, sebbene in pochissimi casi, oggi dai clinici è evidentemente provata; però i risultati sperimentali sono stati inconcludenti. Del resto, è naturale che le lesioni accidentali e sperimentali non possano determinare le medesime condizioni di un processo che attacca dati centri trofici o date fibre nervose, e che perturba ed altera la loro speciale funzione in maniera affatto diversa da quello che ordinariamente può fare lo sperimentatore o la lesione traumatica.

Per questa considerazione è facile il comprendere come le alterazioni trofiche delle articolazioni, sia di origine centrale che periferica, sfuggiranno quasi sempre alla dimostrazione sperimentale, e sono rarissime quelle segnalate per lesioni dei nervi periferici (Hamilton, Weir-Mitchel, Blum e Parades), per lesioni del midollo spinale (Oré, Lannelongue e Alessandrini) e per lesioni del cervello (Scott-Alison, Brown-Sèquard e Charcot).

Per contrario le alterazioni trofiche delle articolazioni per morbi cronici dei centri nervosi, dopo i lavori di Charcot e della sua scuola non possono mettersi più in dubbio. La tabe, la sclerosi a placche e la sclerosi simmetrica dei cordoni laterali del midollo spinale dopo due a tre anni sovente si accompagnano a quelle affezioni articolari che lo Charcot descrisse negli atassici e che in generale i francesi chiamano " artropatie tabiche o dei tabetici ". Esse hanno molte analogie anatomiche e cliniche con alcune forme di artrite secca, e questa, alla sua volta, ha molti punti di contatto con l'artrite deformante, tanto da far sospettare che tutte queste affezioni siano di origine nervosa (Weber) o, almeno, prodotte da cause differenti, si svolgano con qualche speciale modalità clinica ed anatomica, sotto l'influenza locale o centrale del sistema nervoso trofico perturbato o alterato da processi morbosi cronici.

Etiologia. — Dal punto di vista etiologico deve anzitutto risolversi la questione se l'artrite cronica osservata negli atassici sia una manifestazione della tabe o un'artrite secca modificata nello stato anatomico e clinico dalla malattia del midollo spinale.

Malgrado l'opinione di Charcot e di molti altri autorevolissimi scrittori, io ritengo che l'artropatia tabica, la secca e la deformante siano flogosi articolari croniche modificate nel loro andamento clinico e negli effetti anatomo-patologici da influenze nervose. In un buon numero di casi infatti mancano anche le caratteristiche anatomiche che possano farci distinguere un'artrite tabica dalla secca e dalla deformante. Coloro stessi che vogliono fare dell'artropatia tabica una entità morbosa speciale, convengono che vi siano casi di difficile interpretazione. Che l'artrite secca possa ben colpire i tabici, anche Charcot lo ammette, ma crede che sotto l'influenza della tabe si manifesti con caratteri misti.

Del resto, se l'artrite dei tabici avesse come momento etiologico essenziale il processo del midollo spinale, dovremmo riscontrarla almeno nella maggior parte dei casi, tanto più che di cause occasionali, per i disordinati e incerti movimenti degli arti inferiori degli atassici, non ne mancano. Dunque qualsiasi flogosi articolare non specifica, per alterazione del sistema nervoso trofico, centrale o periferico, può dar luogo alle succennate forme di artriti, ond'è che le vediamo esordire per cagioni diverse e comuni alle artrosinoviti semplici, vale a dire i traumi delle articolazioni, l'azione del freddo, la diatesi urica, ecc. All'età si diede molta importanza per qualificare l'artrite secca, ma si è visto dipoi che fra i 25 e i 40 anni non è meno frequente (Colombel) di quello che fra i 40 e i 60, periodo assegnato specialmente dai vecchi patologi e per cui fu chiamata anche *artrocace senile, artrite deformante, reumatismo cronico articolare parziale, ecc.*

La sede prediletta delle artriti influenzate da lesioni trofiche del sistema nervoso sono le grandi articolazioni, ma non ne vanno esenti le piccole: fra quelle danno il maggior contingente il ginocchio, l'anca e il gomito. Qualche volta il processo è monoarticolare, spesso poliarticolare; il più delle volte prevale la forma simmetrica, fatto per cui il Weber di New-York senz'altro la dichiarò di origine nervosa.

Stato anatomico e sintomi. — Le alterazioni trofiche delle articolazioni si manifestano in forma ora subacuta ed ora lenta, e sempre assumono un decorso cronico, che conduce alle più gravi conseguenze anatomiche e funzionali. Spesso senza fatti traumatici e cause reumatizzanti bene accertati, l' articolazione diviene dolente e tumida. Il dolore spontaneo talvolta è mite e scompare per moderata funzionalità dell'articolazione, tal'altra assume una forma nevralgica, non localizzata esclusivamente nell'articolazione affetta. In questi casi

sono state riscontrate nevriti di propagazione nei tronchi nervosi che costeggiano l'articolazione (Gosselin) e dei nervi proprî dell'articolazione (Pitres e Vaillard). Negli atassici il dolore e la tumefazione s'irradiano per un'estensione maggiore nelle regioni circonvicine. Debove attribuisce il rapido apparire ed espandersi della tumefazione al distacco parziale della capsula vicino alla sua inserzione e all'infiltrazione del liquido sinoviale fra i muscoli.

Dopo qualche tempo dall'apparizione dei sintomi artritici cominciano le alterazioni anatomiche e si accentuano le funzionali. L'arto prende viziosa posizione, vuoi per atrofia, paralisi o contratture muscolari, vuoi per l'alterazione delle capsule e dei legamenti, e per i mutati rapporti anatomici delle superfici articolari delle ossa divenute atrofiche o deformate. In alcuni casi, singolarmente nei tabici, ha una parte non indifferente nei disturbi funzionali l'idrartrosi, che spesso manca nella comune artrite deformante.

Esplorando le articolazioni, si trovano limitati i movimenti o anormalmente esagerati e crepitanti per l'atrofia della sinoviale, della cartilagine d'incrostazione e l'usura delle ossa, ordinariamente con atrofia nei tabici, con parziale iperplasia cartilaginea ed ossea nelle altre forme, sicchè le articolazioni in quelli si trovano impiccolite; in queste, ingrossate, dure e deformi. La deformità in ogni caso può essere prodotta dal sensibile accorciamento del capo articolare, che può persino scomparire del tutto (Fig. 68), e dalla rimarchevole dilatazione delle cavità articolari (Fig. 69), onde si capisce con quanta difficoltà e sofferenza i poveri colpiti si muovano claudicando. Allorchè la distrofia volge all'atrofia, il riassorbimento dell'osso, per un processo di osteo-mielite rarefacente, non si compie in modo uniforme, quindi si possono distaccare per lievi fatti traumatici uno o più fragmenti di un condilo ed anche un intero condilo e rimanere come corpi mobili articolari (fratture parcellari di Charcot).

Figura 68. — Testa del femore alterata dall'artrite deformante.

Non sempre però, anche negli atassici, l'osteopatia ha caratteri atrofici; numerosi sono già i casi nei quali sono state riscontrate in vario grado le comuni alterazioni della cosiddetta artrite secca, nella quale, mentre da un lato l'usura, all'anca per esempio, può giungere

fino alla totale distruzione della testa e del collo del femore, dall'altro nel periostio e nel parostio si nota un attivissimo lavorio di produzioni ossee e cartilaginee, dette encondrosi ed osteofiti, che alterano i rapporti anatomici articolari e costituiscono la deformità apprezzabile alla palpazione e spesso alla vista. Se le vegetazioni ossee e cartilaginee delle opposte parti s'incontrano e s'incastrano fra di loro a guisa di stalagmiti e stalattiti, l'articolazione s'inchioda e resta permanentemente immobile; nel caso contrario, per la degenerazione e l'atrofia della capsula, dei legamenti e dei tessuti della cavità e periarticolari, ne risultano movimenti preternaturali, ma che si compiono attivamente, con dolore e spostamenti che simulano le sublussazioni e le più complete lussazioni.

Il crepitio articolare avvertito dall'infermo e percepito dalla mano dell'osservatore applicata sull'articolazione, alla quale s'imprimono movimenti in diverse direzioni, è dovuto, come dicemmo, all'usura della cartilagine e dell'osso nelle parti centrali.

La distruzione della cartilagine e dell'osso il più delle volte è preceduta da un'attiva neoformazione: le cellule cartilaginee si moltiplicano; le loro capsule perciò si ampliano, si ravvicinano e si mettono in comunicazione le une con le altre. Le più vicine alla superficie si aprono nella cavità articolare, gli elementi quindi degenerano e si eliminano, mentre la sostanza ialina fondamentale si fibrifica, si disgrega e scompare. Nei punti in cui manca l'attrito, la massa cartilaginea neoformata si accumula per costituire le encondrosi, che si mostrano ancora rivestite dalla sinoviale, divenuta spesso rugosa e qualche volta villosa. Le villosità presentano una struttura di connettivo giovane; non ne mancano di quelle che contengono zolle di grasso e noduli cartilaginei in una fase più o meno avanzata di ossificazione; queste possono rendersi libere e costituirsi in corpi mobili articolari.

FIGURA 69. — Osso iliaco con la cavità cotiloide ingrandita e circondata di osteofiti per artrite deformante.

L'encondrosi possono alla loro volta ossificarsi: l'ossificazione, come al normale, procede dallo strato osseo sottostante, ma più tardi, nei

punti di attrito, va incontro alla progressiva corrosione. L'osso corroso appare pulimentato come la superficie di una palla di avorio, perchè alla sua distruzione precede un'osteo-mielite ossificante che trasforma l'osso spungioso in eburneo, il quale per l'attrito va mano mano arrotandosi. L'ossificazione talora si estende a placche e a nuclei ai tessuti, ai tendini e perfino ai muscoli periarticolari, laonde l'ipotrofia dell'arto, per la relativa inerzia, passa in atrofia pronunziatissima, e i pazienti finiscono per rimanere nella più completa immobilità.

Diagnosi. — Nell'esordire le alterazioni trofiche delle articolazioni si scambiano facilmente con le comuni artrosinoviti croniche, con le artralgie e con i disturbi funzionali consecutivi ai traumi, e solo nei casi di ben accertata preesistente malattia nervosa centrale o periferica, si può prevedere che le alterazioni e i disturbi funzionali determinati da cause comuni finiranno per assumere la forma più tipica delle artropatie tabiche e deformanti. Allora l'esplorazione dell'articolazione malata ci farà rilevare la modificazione di forma e di volume delle ossa, il rilasciamento o l'ossificazione dei legamenti articolari, l'esagerazione e l'anomalia dei movimenti o l'anchilosi falsa delle articolazioni, la crepitazione più o meno pronunziata e rude, la mancanza o la poca entità del dolore, che altrimenti dovrebbe risvegliarsi vivissimo sotto la compressione diretta e indiretta, e infine la simmetria della lesione e la sede nelle grandi articolazioni. Dato tutto questo complesso di segni clinici, ordinariamente la diagnosi non può esser dubbia.

Prognosi. — Da quello che abbiamo detto, chiaro emerge che le artropatie trofiche sono morbi eminentemente cronici e inguaribili, che a mano a mano condannano i poveri colpiti all'assoluta immobilità e alla morte per marasmo.

Cura. — Si riduce alla sintomatica ed anche da questo lato è poco efficace.

I revulsivi, i risolventi, i ricostituenti e perfino le resezioni sono stati tentati come mezzi di cura radicali, ma con perfetto insuccesso. Si è notato qualche miglioramento con l'uso del massaggio, delle docce idroterapiche, dei bagni elettroterapici, dei termo-minerali alcalini, ecc.

Siccome quest'infermi vanno facilmente soggetti alle distorsioni, alle lussazioni e alle fratture, è prudente, quando vi fosse la minaccia, munirli di apparecchi ortopedici protettivi, evitando però d'immobilizzare le articolazioni malate, per conservare più a lungo che è possibile il beneficio dei movimenti di cui ancora godono.

Artropatie isteriche.

Etiologia. — Nei soggetti isterici, e segnatamente nelle donne, insorgono nevralgie articolari, localizzate per l'ordinario nell'articolazione dell'anca e del ginocchio, e che stanno in stretto nesso col semplice perturbamento funzionale del sistema nervoso. Brodiè, che richiamò l'attenzione su questa singolare forma morbosa, la disse " affezione isterica delle articolazioni „; poi fu chiamata pure " artralgia isterica „ per distinguerla da quelle, già note, dovute a lesioni anatomo-patologiche dei tronchi nervosi articolari e a cause reumatizzanti.

L'età nella quale fu osservata con più frequenza l'artralgia in parola, sta fra i 18 e i 30 anni, ma in tutto il periodo catameniale la donna vi è predisposta.

Stato anatomico e sintomi. — L'affezione per solito si manifesta bruscamente durante la mestruazione. Fra 4 casi da me osservati, due volte coincise con l'entrata nella pubertà; nel terzo caso si trattava di una ragazza di 19 anni; nel quarto, di una donna di 35 anni. In questi due ultimi casi non ci fu dato rilevare alcun rapporto con la mestruazione o con disturbi catameniali.

Nelle artropatie isteriche l'articolazione diviene dolente in modo brusco, l'arto prende una direzione difettosa, la sua funzionalità è limitata e si compie con grave sofferenza. Il dolore è lacerante e urente, ma sopportabile quando l'arto si tiene immobile; con i movimenti e sotto la pressione si esacerba e s'irradia nelle regioni circonvicine e fino alle articolazioni limitrofe. Brodiè ci ha segnalato un fatto importantissimo intorno alla localizzazione del dolore. Egli ha osservato che l'esacerbazione è maggiore pizzicando la pelle di quello che comprimendo l'articolazione; si tratterebbe quindi più di una iperestesia cutanea avente il suo massimo d'intensità nelle regioni articolari, che di una vera artralgia.

La direzione e l'atteggiamento che assume l'arto, somigliano a quelli delle artrosinoviti croniche, sebbene da un giorno all'altro qualche volta si mutino per spasmi riflessi sui diversi gruppi muscolari motori dell'articolazione.

Di fronte a sintomi obbiettivi, subbiettivi e funzionali tanto pronunziati, nella maggior parte dei casi la forma ed il volume dell'articolazione si mostrano allo stato normale, e tutto al più si manifestano lievi edemi sottocutanei transitorî. Siccome la malattia può durare

per mesi ed anni, con l'andare del tempo l'articolazione e l'arto vanno incontro ad alterazioni trofiche, talora pronunziatissime. Le cartilagini si assottigliano, si fibrificano e le loro cellule degenerano, i capi articolari divengono osteoporotici e molli, i muscoli si atrofizzano e si metamorfosano in tessuto fibroso, sicchè la difettosa posizione dell'arto resta permanente. Lo stato generale delle inferme, per le sofferenze e per l'inerzia, deperisce.

Il morbo in alcuni casi scompare da un'articolazione per manifestarsi in un'altra, in forma simmetrica, e poi ritornare, dopo un certo tempo, nella medesima articolazione dove esordì.

Nelle mie due prime osservazioni i sintomi coxalgici si dileguarono poco dopo cessata la mestruazione; in una di esse ricomparvero nella seconda mestruazione e si mantennero fino alla terza, al cominciare della quale disparvero per sempre.

Diagnosi. — Dai sintomi su esposti è evidente che in singoli casi la diagnosi riesca difficile, potendosi l'artralgia isterica scambiare con le alterazioni trofiche delle articolazioni e con le artrosinoviti granulo-fungose incipienti.

Dato un soggetto squisitamente isterico, nel quale si manifesti in un'articolazione un repentino dolore, irradiantesi nelle regioni circonvicine e avente il suo massimo d'intensità nel tessuto cutaneo della regione senza la simultanea tumefazione articolare, sorge naturalmente il sospetto che si tratti di affezione isterica dell'articolazione, malgrado la posizione viziosa caratteristica delle sinoviti che prenderà l'arto. Se poi questa si muta da un giorno all'altro o compare a periodi, ovvero il male si sposta di sede, ogni dubbio diagnostico si dilegua.

Alquanto intricata e talora impossibile riesce la diagnosi allorchè l'affezione dura localizzata da molti mesi ed è seguita da edemi periarticolari e da alterazioni trofiche dei tessuti componenti l'articolazione. In questi casi si deve tener calcolo dell'età e del sesso del paziente, delle malattie pregresse e in atto, della maniera di esordire del morbo, dello stato generale, e in fine fare un esame accurato dell'articolazione sotto la narcosi cloroformica.

Abbiamo visto che l'età nella quale l'artralgia isterica si presenta con maggior frequenza, sta fra l'inizio della pubertà ed il trentesimo anno di vita; mentre le artrosinoviti tubercolari sogliono presentarsi prima della pubertà, benchè raggiungano il massimo d'intensità nella adolescenza, e le artriti secche o deformanti si sviluppano nell'età avanzata, donde il nome di *morbo senile*.

È notissimo che i nove decimi dell'affezione isterica si riscontrano nel sesso femminile, perciò non si deve essere proclivi ad ammetterla nell'uomo sofferente di malattia articolare che la mentisce.

Se l'infermità articolare fu preceduta dall'atassia o da infezione tubercolare in altri organi, con più probabilità si ha a fare con artropatia tabica o con l'artrosinovite tubercolare, anzichè con artralgia isterica, per quanto nel loro inizio quelle affezioni possano averne le apparenze.

Il modo brusco di esordire del dolore articolare senza apprezzabile reazione flogistica è proprio delle artralgie.

Lo stato generale del paziente è un ottimo criterio diagnostico per escludere specialmente le artrosinoviti tubercolari. Per queste gl'infermi vanno incontro ad un progressivo deperimento organico; per l'artralgia l'organismo resta immutato, almeno per molto tempo. Sotto l'anestesia cloroformica, avvenuta la risoluzione muscolare, si ottiene la massima mobilità possibile dell'articolazione, e perciò si potrà ben constatare quale è lo stato dei tessuti che la compongono. Trovando nelle ossa e nei tessuti molli articolari l'atrofia dei tabici, in persone non affette di atassia le lesioni si devono attribuire all'azione atrofizzante della nevralgia di lunga durata; se invece si troveranno ingrossati i capi articolari, inspessite ed infiltrate le parti molli e limitati i movimenti, si dovrà piuttosto pensare alla tubercolosi fibrosa che all'artralgia.

Dopo tutto, si deve sempre tenere in grande considerazione la sede e l'intensità del dolore. Nell'artralgia isterica, come ha fatto ben rilevare il Brodié, è più un'iperestesia cutanea che articolare, il dolore è continuo e talora insopportabile anche nel più perfetto riposo; per contrario, nelle artriti e nelle sinoviti croniche è tollerabile con mediocre funzione articolare e si mitiga o scompare tenendo immobile e in acconcia posizione l'arto.

Prognosi. — È impossibile prevedere se e quando l'artralgia isterica terminerà. Nell'artralgia mestruale e nella vagante può farsi la prognosi più favorevole, perchè sovente cessano di un tratto, mentre nei soggetti eminentemente isterici, nei quali l'affezione si localizza in una sola articolazione, arriva fino alle ultime conseguenze anatomo-patologiche dell'inerzia e del mancato trofismo, e si fa inguaribile.

Cura. — Come esistono paralisi psichiche, dice Charcot, così vi sono coxalgie spasmodiche di origine psichica, che, come quelle, devono essere curate con la suggestione allo stato di sonno ipnotico, e infatti con

questo mezzo si conta qualche buon successo (Bloch). Brachet raccomanda l'applicazione locale della calamita.

I revulsivi e gli epispastici devono essere proscritti.

L'immobilizzazione in genere non è utile, anzi il movimento volontario che le pazienti fanno malgrado il vivo dolore, può riguardarsi come un primo passo alla guarigione spontanea.

L'idroterapia generale ed il massaggio locale, uniti all'amministrazione degli antispasmodici, dànno i migliori risultati. I ricostituenti e gli emmenagoghi sono indicatissimi e di grande efficacia nelle inferme anemiche, dismenorroiche o che presentano irregolarità nei periodi mestruali. Nel caso che l'affezione si mostri refrattaria a questo trattamento, bisogna provvedere alla posizione difettosa che ha preso l'arto. Sotto l'anestesia cloroformica gli si darà quella direzione che più serve agli usi a cui è destinato, con apparecchi amovo-inamovibili, allo scopo di poter tentare, di quando in quando, con moderazione, i movimenti passivi. L' immobilizzazione talora ha reso possibile, benchè limitatamente, la funzionalità dell'arto colpito di artralgia refrattaria ad ogni mezzo curativo.

Trovandoci in presenza di un'articolazione che, per la lunga durata del morbo, ha subito tutte le conseguenze anatomo-patologiche relative, per correggere le deformità mantenute dagli accorciamenti funzionali e degenerativi dei muscoli si ricorrerà alle tenotomie e ai raddrizzamenti graduali, o forzati sotto l'anestesia generale. Per riattivare le parti molli atrofiche, giovano la corrente elettrica ed il massaggio.

Corpi mobili articolari.

Spettando al capitolo delle ferite delle articolazioni il trattare dei corpi che in queste possono penetrare dal mondo esterno, noi qui non ci occuperemo che dei corpi che hanno origine endoarticolare e con i tessuti non serbano alcun rapporto anatomico, sicchè possono essere spostati in ogni recesso delle sinoviali.

Dalla classe dei corpi mobili articolari escludiamo pure i corpi risiformi, di cui tenemmo parola nell'artrosinovite proliferante, i tumori peduncolati e le vegetazioni delle sinoviali, considerati da Quénu come corpi estranei delle articolazioni.

Etiologia. — Tutti i processi morbosi e i traumi capaci di sequestrare o di distaccare fragmenti dei tessuti componenti l'articola-

zione possono dare origine ai corpi mobili articolari. Dalla struttura della maggior parte di questi corpi però si può dedurre che rari sono quelli che provengono da distacchi parziali cartilaginei ed epifisarî, i più sono o encondrosi ed osteofiti strappati da traumi e da movimenti bruschi e cascati nella cavità articolare, o tumori cartilaginei ed ossei peduncolati che spontaneamente o per fatti traumatici vi si rendono liberi. Non è improbabile che in origine questi tumori siano stati fibromi o lipomi ossificatisi prima di rendersi liberi, è certo però che parecchi corpi mobili sono fibromi, lipomi e vegetazioni connettivali calcificate e distaccate dalla sinoviale, a cui aderivano per sottili peduncoli. Se il sangue e gli essudati coagulati, sclerotizzandosi e calcificandosi, si possano trasformare in corpi mobili, non è ancora dimostrato.

Nell'articolazione del ginocchio si osservano con sproporzionata frequenza in confronto delle altre grandi articolazioni, nelle piccole sono straordinariamente rari. Gli uomini vi sono più soggetti delle donne e gli adulti più dei giovani.

Stato anatomico e sintomi. — La presenza dei corpi mobili nell'articolazione si manifesta con impacci funzionali e talora con un dolore acutissimo, al punto da far stramazzare l'individuo. Questo accidente suole accadere quando il corpo mobile si interpone fra le superfici articolari nella deambulazione. Altre volte, prima ancora che si manifestino i disturbi funzionali, l'infermo sente rotolare nella sua articolazione qualche cosa di insolito, e portandovi la mano, scopre un corpo che sfugge sotto la palpazione e scompare in modo da non poterlo più rintracciare per parecchi giorni e settimane; qualche volta, con reiterati tentativi, egli trova la posizione ed il grado di flessione con i quali a volontà sa metterlo in evidenza.

Lo stato della sinoviale è subordinato alla qualità del corpo mobile che continuamente la stimola. Se è costituito da un frammento di cartilagine, da un'encondrosi e da un tumore più o meno ossificato avvolto da uno strato fibroso o cartilagineo, lo stimolo che esso produce, è di tanto poca entità che non altera la sinoviale e la sua funzione o al massimo determina un leggiero aumento di sinovia, per cui l'articolazione appare alquanto tumefatta in corrispondenza dei diverticoli più superficiali della sua sierosa. Se il corpo mobile invece una scheggia osteo-cartilaginea, un osteofite, una vegetazione o un tumoretto calcificati, a superficie rugosa e dura, col suo spostarsi desta vivi dolori, irrita fortemente la sinoviale, sicchè questa si iperplasizza, il suo endotelio si stratifica e qualche volta diviene vege-

tante. Le vegetazioni però, in alcuni casi, precedono la comparsa del corpo estraneo, e allora questo suole essere il prodotto delle neoformazioni connettivali semplici e adipose, calcificate ovvero ossificate. Nell'articolazione quindi si raccoglie abbondante quantità di liquido, da costituire un idrope articolare, che accresce le difficoltà funzionali dell'arto e facilita l'intromissione del corpo mobile fra le superfici articolari. Richet fa osservare che il dolore istantaneo e insopportabile non può essere l'effetto della penetrazione fra le superfici articolari, perchè i loro rapporti anatomici non permettono l'immissione di corpi mobili che possono avere la grandezza di una fava e di una mandorla, e perchè le cartilagini sono insensibili. A queste obbiezioni si può rispondere che non è necessaria una completa introduzione fra le opposte superfici perchè si avveri il sintomo; basta che il corpo mobile venga pizzicato nella regione anteriore o posteriore dai condili del femore nei movimenti ginglimoidali. Le cartilagini sono insensibili, è vero; ma non sono esse che danno il dolore, bensì è la parte più sensibile di tutti i tessuti componenti l'articolazione, cioè il limbus vasculoso della sinoviale, contuso dal corpo mobile pizzicato dai capi articolari. Del resto chi non sa qual forte dolore non desta nei movimenti il distacco parziale di una fibro-cartilagine interarticolare? A che attribuirlo se non alla compressione che esercita sulla sinoviale riflessa con lo spostarsi nei movimenti articolari?

Diagnosi. — Diagnosticare la natura dei corpi mobili in genere può dirsi impossibile, laonde tutte le ricerche diagnostiche si devono rivolgere a constatarne la presenza e a determinarne il numero. Avuto il sospetto della frequente comparsa d'intensi e fugaci dolori nelle articolazioni, che si manifestano ordinariamente durante la deambulazione o per un movimento dell'arto in una data direzione, occorre ricercare in modo particolare nei punti dove per solito i corpi mobili sogliono collocarsi, vale a dire nel ginocchio, sulla faccia esterna dei condili del femore e i cul di sacco superiore ed inferiore della sinoviale, nè basta una sola indagine negativa per escludere la loro esistenza, soprattutto quando l'infermo ci avverte di averli percepiti. Ripetendo nei giorni susseguenti l'esame obbiettivo, finiremo per scoprirli sotto la forma di un corpicciuolo, che può perfino avere la grandezza di una castagna, duro, rotondeggiante, a superficie più o meno liscia, e facile a sfuggire sotto la palpazione e a nascondersi, perciò bisogna avere l'accorgimento di fissarlo fra l'indice ed il pollice appena si palpa.

Se nella stessa articolazione vi fosse più di un corpo mobile, non

è facile il diagnosticarli, meno il caso che l'osservatore abbia potuto riscontrare nello stesso tempo due corpi in una sola estroflessione o in due opposte, oppure quando il corpo mobile non ha sempre la stessa forma ed il medesimo volume.

Prognosi. — I corpi mobili articolari non sono malattia grave, mai per essi si è verificata un'affezione articolare di qualche importanza; ma se si considera quanta molestia possono recare nella deambulazione, si comprende che per il lavoratore diventano una malattia fastidiosissima se non vorrà sottoporsi ad un atto operativo, che oggi dà brillanti risultati.

Cura. — Nel periodo settico della chirurgia raramente i corpi mobili venivano estratti per le gravi conseguenze che spesso adduceva l'apertura delle grandi articolazioni.

Larrey nel 1861 pubblicò una statistica di estrazioni di corpi mobili articolari con apertura franca dell'articolazione alla Pareo, nella quale, senza contare gl'insuccessi funzionali, la sola mortalità raggiunge il 21. 3 per cento; perciò i chirurgi, attribuendo all'accesso dell'aria i danni consecutivi, si studiarono ora di fissare il corpo mobile con incisioni sottocutanee, ora di estrarlo in due tempi (Goyrand). Con un tenotomo a stretta lama penetrando nella pelle ad una certa distanza dalla linea articolare, s'incideva la capsula sul corpo estraneo, e quindi questo si respingeva, attraverso la breccia, nei tessuti sottocutanei. Avvenuta la cicatrizzazione della capsula articolare sbrigliata, in secondo tempo si rimoveva il corpo estraneo con una semplice incisione cutanea.

L'apertura diretta dell'articolazione è ora il solo metodo adottato. Scongiurato il pericolo delle infezioni delle ferite, i risultati curativi funzionali non potrebbero essere più soddisfacenti.

Si conduce il corpo mobile in una delle estroflessioni anteriori della sinoviale, si fissa fra le dita, s'incidono su di esso tutte le parti molli e si estrae; riunita poscia di prima intenzione la ferita, s'immobilizza per otto giorni l'articolazione con un apparecchio. Passato questo tempo, con dolci e limitati movimenti passivi e, dopo qualche giorno, ancora con massaggio e movimenti attivi, si ripristina la normale funzionalità articolare.

Se vi fosse il sospetto o la certezza della multiplicità del corpo mobile, estratto il primo, si va alla ricerca degli altri, che possibilmente saranno estratti dalla medesima breccia, e quando il corpo

non si faccia condurre alla porta di uscita, si amplierà l'incisione quanto basta per entrare nell'articolazione con le dita o con le pinzette; in questi casi però converrà irrigare largamente l'articolazione con acqua sterilizzata prima di suturare la ferita, per evitare ad ogni costo la più lontana possibilità d'infezione, che potrebbe mettere a repentaglio almeno l'integrità della funzione.

Anchilosi.

Per *anchilosi* s'intende la limitazione dei movimenti o l'immobilizzazione permanente di un'articolazione; essa va divisa in vera e falsa, completa ed incompleta. La incompleta è sempre fibrosa; la completa può essere fibrosa, ossificata o calcificata. La cartilaginea è rarissima e quasi sempre combinata alla ossificata.

Dicesi *anchilosi vera* quando la causa della immobilità risiede nei tessuti componenti l'articolazione; *falsa*, quando l'ostacolo ai movimenti è estrinseco all'articolazione. Nella *completa* ogni traccia di funzionalità è spenta; nella *incompleta* i movimenti articolari, benchè limitatissimi, sono ancora possibili. Le anchilosi false sono sempre incomplete.

Etiologia. — Tutte le flogosi acute e croniche delle articolazioni e periarticolari, le metamorfosi fibrose e le degenerazioni primitive e secondarie dei muscoli motori di un'articolazione, nonchè le fratture intrarticolari, possono dar luogo all'anchilosi. Le prime generano tessuto fibroso ed osseo che salda i capi articolari o imbriglia la capsula e i legamenti; le seconde, atrofie e retrazioni cicatriziali dei muscoli, per cui resta limitata la funzionalità delle articolazioni che essi movevano nello stato fisiologico; le ultime alterano i rapporti anatomici dei capi articolari e danno luogo ad essudati e a versamento di sangue, che spesso finiscono coll'essere sostituiti da un tessuto di cicatrice.

La posizione difettosa e la prolungata immobilità, riferite da parecchi autori, da Bonnet in poi, come causa di anchilosi, non danno in realtà che rigidezza articolare per accorciamento funzionale dei muscoli e per ridotta elasticità dei legamenti, facile a vincersi col progressivo uso dell'arto malato.

Fra le flogosi articolari l'artrosinovite acuta fibrinosa è la più temibile, perchè attacca, il più delle volte, contemporaneamente molte articolazioni e conduce rapidamente all'anchilosi.

Stato anatomico e sintomi. — Se il medico prescelto per curare una malattia articolare non si preoccupa di tenere in acconcia direzione l'arto, l'anchilosi che ne può seguire, lo fissa quasi sempre in viziosa posizione.

Nell'*anchilosi vera* ordinariamente si riscontrano i tessuti periarticolari normali, e se vi si osservano cicatrici, esse sono piccole, rotondeggianti, ombellicate e aderenti alle parti profonde, ma non in tale estensione da poter spiegare l'immobilità assoluta o quasi dell'articolazione. Queste cicatrici rappresentano le ultime tracce del processo flogistico articolare spento, che era giunto a farsi strada all'esterno. I capi ossei, nelle articolazioni poco coperte di parti molli, appaiono più tumidi del normale; ma il sintomo nella maggior parte dei casi è apparente, dovuto all'atrofia dei muscoli e delle parti molli, che si modellano sullo scheletro osseo articolare e lo mettono in maggiore evidenza, perciò anche la regione si sente più dura della omonima normale.

Facendo ripetuti tentativi di flettere, di estendere e di rotare l'arto, si potrà stabilire il grado dell'anchilosi, che dal movimento quasi normale va fino all'assoluta immobilità, e ciò sta in rapporto coll'estensione e con la profondità del processo che ha prodotto l'anchilosi. Quando la flogosi pregressa ebbe carattere essudativo accompagnato con transudato più o meno abbondante, mentre l'essudato si organizza, il transudato si riassorbe; si avranno in tal caso aderenze dei diverticoli sinoviali e formazione di nuovi legamenti interarticolari, che, secondo il loro numero, la loro lunghezza e resistenza, pur lasciando normale la cartilagine e gran parte della sinoviale, compromettono più o meno gravemente la funzione articolare (anchilosi vera incompleta).

Figura 70. — Anchilosi ossea dell'articolazione scapolo-omerale.

Accade talora che l'essudato fibrinoso rivesta tutta la superficie della sierosa, e non vi si formi uno strato liquido che funzioni da

mezzo isolante; quindi le opposte superfici articolari mettendosi in contatto con i sovrapposti strati fibrinosi, che si organizzano, restano saldamente collegate dal tessuto di connettivo cicatriziale, che per la sua estensione e robustezza impedisce ogni movimento. L'azione di

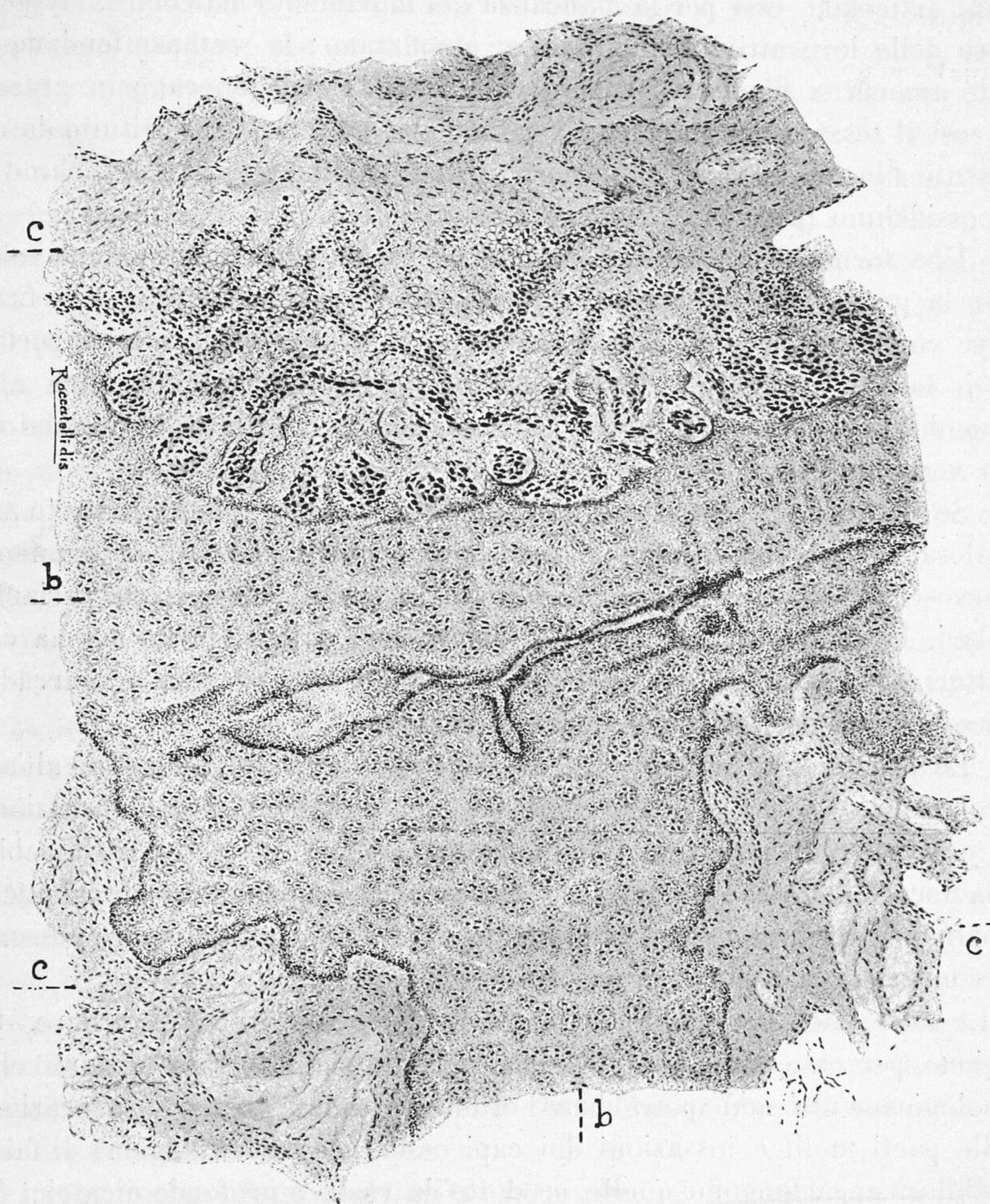



FIGURA 71. — Tessuti di un'anchilosi osseo-cartilaginea nell'articolazione del ginocchio: *b b*, strati cartilaginei della linea articolare; *c c*, ossificazione parziale della cartilagine.

questo tessuto fibroso cicatriziale può essere rafforzata da un consecutivo processo di calcificazione (anchilosi calcifica), di ossificazione (anchilosi ossifica, Fig. 70), e finalmente la neoformazione può metamorfosarsi in tessuto cartilagineo semplice o seminato di nuclei ossei (anchilosi cartilaginea). Queste ultime conseguenze anatomo-patologiche però

sogliono riscontrarsi specialmente quando il processo causale è arrivato a distruggere la sinoviale, i legamenti e le cartilagini d'incrostazione, costituendo l'*anchilosi completa* con assoluta immobilità. Laddove nell'anchilosi completa rimangano avanzi di cartilagine d'incrostazione dei capi articolari, essi per la mancanza del movimento articolare, vivificatore delle loro attività nutritive, si atrofizzano; la sostanza fondamentale amorfa si fibrifica e si disgrega, le cellule degenerano in grasso, e così il tessuto cartilagineo, con l'andare del tempo, è sostituito da un tessuto fibroso. È raro che questi avanzi cartilaginei si calcifichino o si ossifichino (Fig. 71).

Una forma di anchilosi completa ed incompleta si ha qualche volta per la produzione di osteofiti (artrite deformante osteofitica) e di fratture comminutive mal consolidate, che si frappongono alle superfici articolari o attorniano l'articolazione; ne risultano perciò, oltre alla immobilità assoluta o relativa, una manifesta deformità articolare ed un vero ingrossamento.

Se il processo produttore dell'anchilosi è affatto spento, la parte anchilosata è indolente, meno il caso che tronchi nervosi o filamenti nervosi non siano rimasti imbrigliati in tessuti cicatriziali periarticolari. In siffatte complicazioni il dolore non è localizzato, ma ha caratteri nevralgici, vale a dire è spontaneo, accessionale e s'irradia verso i rami periferici del nervo strozzato.

Le lesioni e i sintomi dell'*anchilosi falsa* sono estrinseci all'articolazione, e non arrivano mai ad una completa immobilizzazione se non vi si complicano lesioni endoarticolari, ciò che costituirebbe una forma di *anchilosi mista*, o un fatto eccezionalissimo di calcificazione o di ossificazione di prodotti flogistici che eventualmente possono circondare una regione articolare.

Le false anchilosi danno agli arti le più gravi posizioni viziose. Si vedono, per esse, estensioni, flessioni e contorsioni forzate al punto che fisiologicamente non potrebbero ottenersi senza indurre lacerazioni delle parti molli e lussazioni dei capi ossei. A questa categoria di false anchilosi appartengono quelle prodotte da vaste e profonde cicatrici da scottatura. Le miositi cicatrizzanti, la degenerazione grassa e la metamorfosi fibrosa dei muscoli, le flogosi suppurative periarticolari, e i flemmoni diffusi che lasciano cicatrici aderenti alla capsula articolare e ai capi ossei o che imbrigliano i tendini e distruggono i ventri muscolari poco o molto, danno viziosa posizione a quella parte dello scheletro a cui appartiene l'articolazione offesa, e ne riducono i movimenti fino a mentire una completa anchilosi.

Nell'anchilosi falsa semplice i tessuti componenti l'articolazione si riscontrano normali, ed è possibile esagerare i movimenti verso la sede dell'ostacolo. Per esempio, una vasta e profonda cicatrice che scende dalla coscia fin su la regione del ginocchio, o che attacca e raggrinza la capsula articolare attorno alla rotula, mentre non impedisce la completa estensione, che anzi può averla portata in esagerazione, limita o rende anche impossibile la flessione della gamba sulla coscia: nel tessuto cicatriziale mancano l'elasticità e la scorrevolezza necessarie perchè questa funzione possa compiersi. Il bicipite o il brachiale anteriore metamorfosati nei loro ventri in tessuto fibroso, non possono impedire che l'avambraccio si fletta sul braccio nei limiti segnati dallo stato fisiologico, ma, ridotti come sono in corde fibrose rigide, oppongono passiva resistenza al movimento di estensione.

In fine un flemmone dell'avambraccio che ha lasciato cicatrici indissolubili fra i tendini, le loro guaine e i tessuti interstiziali, distruggerà, non potendo più scorrere i tendini nelle loro guaine, il movimento di estensione delle dita e della mano, benchè le articolazioni e gli estensori siano perfettamente normali.

Se le cagioni che mantengono le false anchilosi, non esercitano stiramenti e strangolamenti di fibre e tronchi nervosi, l'articolazione immobilizzata non è dolente. Indolenzimento dell'articolazione e stanchezza dell'arto si hanno, nelle anchilosi in genere, per gli eccessivi sforzi muscolari che devono fare gl'infermi per compensare, almeno in parte, la ridotta mobilità articolare e le posizioni viziose.

Diagnosi. — L'anchilosi si riconosce per l'immobilità assoluta o relativa di un'articolazione; tuttavia questo segno, che sembra patognomonico in alcuni casi, potrebbe trarre in errore. Ho visto parecchie volte nelle artralgie, specialmente isteriche, che le inferme, per tema di sentir dolore, ed anche senza potersene dar ragione, mettono in contrazione tutti i muscoli che muovono l'articolazione, sì da immobilizzarla assolutamente.

Vi sono inoltre flogosi articolari croniche, ad esempio quella dell'anca, che dal loro inizio, senza dolore apprezzabile, per eccitamento riflesso su i muscoli, fissano l'articolazione in modo da simulare l'anchilosi.

È comunissimo l'osservare che un'articolazione tenuta immobile per più di una settimana, resta per qualche tempo rigida in guisa da mentire l'anchilosi incompleta, vuoi per la diminuita elasticità dei legamenti, vuoi per l'accorciamento funzionale dei muscoli.

Lo studio delle cause ed il modo di esordire dell'apparente anchilosi, in questi casi ci toglieranno d'imbarazzo; e se rimanesse qualche lontano dubbio, l'anestesia cloroformica lo farà dileguare, perchè, attutendo la nevralgia e risolvendo l'azione muscolare, tutti i movimenti passivi dell'articolazione si otterranno per un'estensione maggiore della normale.

La diagnosi differenziale fra l'anchilosi vera e la falsa eccezionalmente riesce difficile, e per solito allora si ha da fare con forme miste.

I dati anamnestici, la qualità dei disturbi funzionali, le deformità articolari e le alterazioni anatomiche delle parti molli circostanti all'articolazione, sono tanti criterî sui quali si potrà sicuramente basare la diagnosi.

Dai dati anamnestici si potrà rilevare dove esordì la malattia che produsse l'anchilosi, se cioè endo- od extra-articolare: nel primo caso l'anchilosi non potrebbe essere che vera, nel secondo falsa.

La qualità dei disturbi funzionali è un importantissimo criterio diagnostico, poichè la completa mobilità in una sola direzione è propria dell'anchilosi falsa.

La deformità delle parti componenti l'articolazione, quando esiste, è sintomo patognomonico dell'anchilosi vera, poichè è straordinariamente raro che i prodotti flogistici periarticolari si calcifichino o si ossifichino; e in ogni modo la parziale deformità, non essendo stata preceduta da traumi che potrebbero far supporre il distacco di una epifisi, difficilmente condurrebbe ad un errore diagnostico.

Le alterazioni anatomiche circostanti all'articolazione, come sarebbe a dire vaste cicatrici cutanee, imbrigliamenti tendinei, scomparsa, per metamorfosi fibrosa, dei ventri muscolari, ecc., sono segni sicuri dell'anchilosi falsa.

Molto più difficile e spesso impossibile è la diagnosi differenziale fra l'anchilosi vera completa e la incompleta, quando in questa i movimenti articolari sono impercettibili o sottratti dall'azione muscolare riflessa. La gravità del processo articolare che la precedette, e la ricerca dei sintomi obbiettivi nella profonda narcosi cloroformica, nella maggior parte dei casi, ci faranno scoprire la esistenza o meno di qualche movimento, fosse anco appena accennato.

La fusione completa della linea articolare non può essere diagnosticata nella natura dei tessuti che la determinano, potendosi presentare sotto il medesimo aspetto la fibrosa, la cartilaginea, la ossifica e la calcifica.

Prognosi. — Le anchilosi in generale, per il passato, furono considerate come un fatto anatomo-patologico grave, perchè incurabili se complete.

La moderna chirurgia ha mutato la faccia al triste prognostico degli atti operativi ed ha reso curabile l'anchilosi completa, almeno per quello che riguarda la viziosa posizione degli arti, anzi in alcune anchilosi (spalla, gomito) ha saputo determinare la produzione di una neoartrosi o di una pseudoartrosi, capaci, se togli la forma e qualche insignificante accorciamento, di funzionare come la normale articolazione.

Cura. — Il massaggio e la ginnastica passiva ed attiva dànno ottimi risultati nella cura delle rigidità articolari, dei lievi gradi di anchilosi cicatriziali, e per coadiuvare il maggiore sviluppo dei movimenti supplementari in alcune articolazioni viciniori, come quelli della scapola nell'anchilosi della testa dell'omero e quelli della articolazione sacro-iliaca e sacro-lombare nell'anchilosi dell'anca.

Nelle anchilosi di una certa entità servono, allo scopo di ripristinare, almeno in parte, i movimenti o di condurre in acconcia direzione l'arto, i mezzi ortopedici semplici o combinati alle operazioni cruente e i processi operativi incruenti e cruenti con o senza perdita di sostanza.

I mezzi ortopedici si compendiano nella ginnastica periodica passiva, fatta con le mani o con apparecchi speciali, o nella trazione lenta e continua, esercitata in una voluta direzione da ingranaggi a viti, a slitta e a leva e da cordoni elastici connessi agli apparecchi ortopedici, per i quali sono stati escogitati ingegnosi meccanismi adattabili al maggior numero delle articolazioni e singolarmente utilissimi nelle anchilosi del gomito e del ginocchio.

Le manovre, gli apparecchi ginnastici e quelli a trazione continua, presuppongono un grado significante di mobilità articolare e di elasticità muscolare, fibrosa e tendinea, senza di che la loro applicazione sarebbe irrazionale.

Pretendere che un'anchilosi vera, completa o quasi, ed un'anchilosi falsa pronunziatissima per vaste retrazioni cicatriziali, per estesi imbrigliamenti di tendini o per metamorfosi fibrose di ventri muscolari, debbano guarire con questi mezzi, è pretendere l'impossibile. Se la progressiva estensione e flessione dell'articolazione anchilosata fossero impedite in gran parte da retrazioni aponevrotiche, da imbrigliamenti tendinei o da circoscritti cordoni cicatriziali, si potrà con successo farle

precedere da aponevrotomie, miotomie, tenotomie e sbrigliamenti semplici o con plastiche dei cordoni cicatriziali.

Un metodo operativo delle anchilosi vere prediletto, nel passato, dalla scuola francese (Verduc, Bonnet, Delore) è la rottura forzata brusca delle aderenze articolari, la quale si può eseguire con le mani o con apparecchi speciali, andati in gran parte in disuso per questo scopo. Per correggere la viziosa posizione dell'anchilosi del ginocchio potrebbero ancora trovare qualche indicazione l'osteoclasta di Rizzoli e quello di Robin. Con la medesima indicazione che per la distensione periodica e progressiva, la rottura forzata può semplificarsi e riuscire meno aggressiva, coadiuvandola con le aponevrotomie, le tenotomie e gli sbrigliamenti cicatriziali, nel caso che l'anchilosi vera fosse rafforzata da cicatrici periarticolari, da metamorfosi fibrose dei ventri muscolari, ecc.

La rottura forzata delle anchilosi oggi si esercita in un campo più ristretto, perchè l'esperienza ha dimostrato di quali gravi danni locali e generali può essere cagione in quelle classi di anchilosi che sono l'effetto di tubercolosi articolare apparentemente spenta, e che rappresentano nella statistica delle anchilosi una buona metà dei casi.

La lacerazione delle aderenze articolari prodotta da questo metodo operativo porta per necessaria conseguenza una reazione. Se questa decorre asettica, il peggio che possa accadere è la ripristinazione delle aderenze, rafforzate dalle recenti neoformazioni, ma in ogni caso si guadagna nella direzione dell'arto, che sarà mantenuto con apparecchi inamovibili nella positura più acconcia alla funzione a cui è destinato. Dato però, e i casi non sono rari, che qualche focolaio tubercolare incapsulato persista, le lacerazioni e l'infiltrazione traumatica lo ridestano, il processo tubercolare si espande per solito a corso acuto, ed è gran ventura quando si riesce a limitare il morbo con le resezioni, perchè talora nemmeno con le amputazioni giungiamo ad arrestare la tubercolosi generale. L'osservazione clinica quindi impone di non servirci della rottura forzata brusca dovendo trattare un'anchilosi di origine tubercolare, ma di usare, quando le aderenze non sono rimarchevoli, della distensione continua e della moderata ginnastica manuale e strumentale, in quel grado che non riescano a ridestare irritazione flogistica, mentre agiscono ottimamente a far cedevoli ed elastiche le aderenze fibrose, alcune delle quali per i dolci, graduali e ripetuti stiramenti si atrofizzano e scompaiono completamente.

La rottura forzata è da preferirsi nelle anchilosi fibrose quasi complete non di origine tubercolare, perchè la robusta ed estesa cicatrice

resiste ai mezzi succennati. Nell'intento quindi di porre in buona direzione l'arto e di ricostituire l'articolazione, si lacerano, sotto la narcosi cloroformica, le aderenze fibrose, impiegando la forza strumentale e, meglio, la manuale, e messo l'arto in una direzione opposta a quella in cui lo teneva l'anchilosi, s'immobilizza per due o tre giorni con un apparecchio ovattato inamovibile, allo scopo di mitigare gli effetti del trauma. Dopo questo tempo si toglie l'apparecchio, e con prudenza, per non acutizzare l'infiltrazione reattiva dei tessuti lacerati, si comincia a ricondurre l'arto alla posizione primitiva, per riportarlo, nei giorni successivi, nella nuova posizione. Questi movimenti passivi lenti e graduali, aiutati dal massaggio, hanno lo scopo d'impedire le adesioni delle parti lacerate e di dare al tessuto fibroso cicatriziale quel grado di lassezza e di elasticità che senza l'infiltrazione plastica non avrebbe potuto acquistare. In ogni modo, come già dissi, la rottura forzata in questi casi, se non riesce a ripristinare, almeno in parte, la funzionalità articolare, ci permette di dare all'arto anchilosato la direzione funzionalmente più utile.

Le anchilosi che non possono ridursi per i cambiati rapporti anatomici e per la solidità delle vaste e profonde aderenze, siano fibrose, calcificate od ossee, trovandosi in buona posizione funzionale, negli arti inferiori conviene non toccarle, e tutto al più si può utilmente tentare, nell'anchilosi dell'anca, di scolpire, come fece il Volkmann, una nuova articolazione e, meglio forse, eseguire la osteotomia sopra- o sotto-trocanterica. La resezione nell'anchilosi del gomito e della spalla deve essere la regola, perchè in queste due articolazioni i risultati operativi e funzionali non potrebbero essere più soddisfacenti, formandosi in ogni caso pseudoartrosi ed anche neoartrosi con riproduzione di sinoviali e cartilagini d'incrostazione, purchè si comincino per tempo, cioè appena ottenuta la prima intenzione delle parti molli, i movimenti relativi all'articolazione resecata. Nelle articolazioni dell'arto inferiore la osteotomia e, bisognando, la resezione sono indicate unicamente nelle anchilosi in direzione viziosa rispetto agli scopi funzionali.

I risultati di queste operazioni nulla più lasciano a desiderare come esito immediato. Nel ginocchio però, operando con i comuni processi e non potendo sempre ottenere una cicatrizzazione ossea, purtroppo vedesi recidivare la posizione viziosa dell'arto ; i flessori non avendo più gli opponenti che si attaccano alla rotula, poco a poco rimettono in flessione la gamba sulla coscia, non bastando il tessuto cicatriziale a resistere alla loro azione. Per scongiurare questo tardivo insuccesso io pratico la resezione a cuneo della testa della tibia, che

incastro nei condili del femore resecati a congruo angolo rientrante. A tal uopo mi servo del lembo di Mackenzie; lascio in questo la rotula, che qualche volta bisogna distaccare dalle sue aderenze ai condili del femore, la cruento nella sua faccia articolare e la inchiodo, abbassando il lembo, sulla testa della tibia; gli opponenti quindi impediranno la nocevole azione dei flessori, e così l'anchilosi rimane stabilmente retta.

CAPITOLO VI

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI MUSCOLI.

Intorno all'etiologia e alle note cliniche che sono comuni alle ferite in genere, leggasi quanto abbiamo esposto nel capitolo terzo del vol. I; qui tratteremo soltanto quei fatti anatomici e clinici che sono proprî delle lesioni violente dei muscoli, specie per quel che riguarda le loro

Contusioni e rotture parziali e totali.

Stato anatomico e sintomi. — La maggior parte dei muscoli con straordinaria frequenza vanno soggetti alle contusioni, ma le lesioni e le alterazioni funzionali che vi si riscontrano, stanno in rapporto con la forma del corpo contundente e la forza con la quale è messo in moto, sicchè dal semplice disturbo funzionale transitorio (stupore muscolare di Allison) si può, nei più alti gradi di contusione, giungere alla rottura totale e anche allo spappolamento del muscolo. La rottura fibrillare e la parziale del muscolo, con infiltrazione sanguigna o con formazione di ematoma, sono le più comuni lesioni che si riscontrano nei muscoli contusi, mentre lo spappolamento circoscritto è raro, e più rara ancora è la rottura totale, dovuta per solito più a validissima contrazione muscolare che a trauma.

Lo stupore muscolare porta all'impotenza funzionale, che se è relativa, può durare poche ore; ma se è assoluta, la paresi talora si prolunga per molti giorni. Il muscolo si sente flaccido ed è dolente alla palpazione; se il paziente tenta di contrarlo, il dolore diviene insopportabile, e la contrazione si risolve in movimenti fibrillari e sussultorî.

Gli stessi sintomi, benchè alquanto più accentuati, si hanno nella rottura fibrillare e parziale dei muscoli, ma in questa tosto vi si aggiungono gli effetti della lesione di continuo, quali sono l'ecchimosi, l'ematoma, l'infiltrazione sierosa e nucleare del muscolo lacerato, il quale perciò si mostra gonfio e di consistenza pastosa. Nel punto leso

si può manifestare una bozza circoscritta rotondeggiante, che fluttua o mentisce un dolce crepitio: è l'ematoma, contenente sangue liquido o coagulato.

La rottura totale di un ventre muscolare per azione traumatica avviene nel momento in cui questo è in contrazione, e nel punto in cui agì il trauma; nel caso contrario si avrà con più facilità lo spappolamento.

La rottura dei muscoli per energica contrazione accade nei lunghi e sottili ventri muscolari, e per l'ordinario in vicinanza degli attacchi tendinei; quando la rottura succede nel corpo del muscolo, nella gran maggioranza dei casi questo si trovava già in stato patologico (degenerazione cerea o grassa) per malattie infettive pregresse (tifo, scarlattina, sifilide, ecc.).

I primi segni della rottura di un muscolo sono: dolore lacerante e arresto del movimento incominciato, a cui seguono talora movimento, passivo o riflesso, in senso contrario e sincope. Il dolore è mite quando la rottura avviene per normale contrazione del muscolo alterato nella sua resistenza dalle menzionate degenerazioni. La pressione sul punto leso e la contrazione dei muscoli antagonisti al muscolo rotto esacerbano il dolore.

Nella contusione e rottura parziale o totale di un muscolo, le parti che esso moveva, prendono un atteggiamento spesso caratteristico; in genere è quello che più immobilizza il muscolo leso, cioè quello che ne avvicina gli estremi punti di attacco allo scheletro e che gli concede il maggior rilasciamento e riposo: così la lesione dello sternocleidomastoideo, fa abbassare e rotare la testa dal lato opposto alla rottura (torcicollo traumatico); la lesione dei muscoli posteriori del collo fa inclinare la testa indietro e sollevare le spalle; quella dei retti addominali fa piegare il tronco in avanti, e l'infermo istintivamente applica le mani al ventre.

La ecchimosi nella rottura totale dei muscoli, come nella parziale, non sempre si manifesta, specie se la guaina aponevrotica rimane integra; l'ematoma, però, di grandezza più o meno notevole, non manca mai ed occupa lo spazio che risulta dall' allontanamento dei monconi muscolari. Se la raccolta sanguigna non è voluminosa, i tessuti soprastanti alla linea di rottura si avvallano, e la depressione è tanto più profonda e tanto più larga, per quanto più grosso è il ventre muscolare e più retratti sono i suoi monconi, che per la retrazione accrescono il loro diametro, in guisa da simulare due masse carnose duroelastiche rotondeggianti.

Allorquando non vi si complicano fatti flogistici, le rotture parziali e totali dei muscoli cicatrizzano, e a misura che i prodotti del processo rigenerativo si accumulano, la funzione muscolare va ripristinandosi più o meno completamente. I transudati e la parte liquida del sangue si riassorbono, perciò la tumefazione nella lesione diminuisce di volume. La parte solida del versamento sanguigno si metamorfosa in grasso, che viene spazzato dai fagociti insieme al pigmento, che deriva dalla dissoluzione della materia colorante del sangue, quindi nello spazio morto, al posto del sangue, dei transudati e dei leucociti d'immigrazione, si avanzano anse di vasi capillari ed elementi cellulari giovani, generati dai corpuscoli del perimisio, del sarcolemma e dei connettivi circonvicini. La sostanza contrattile delle fibre muscolari rotte si rigonfia, perde le striature e degenera in grasso per la lunghezza di 3 a 5 millimetri su ciascun moncone, sicchè i monconi dopo sei a sette giorni si trovano avvolti in una massa di tessuto germinale, come fa il callo intorno ai frammenti di un osso fratturato. In questo tessuto talvolta si ha la rigenerazione di fibre muscolari in modo ora continuo ed ora discontinuo. Dalle cellule del sarcolemma, e più probabilmente da quelle delle fibre muscolari preesistenti, si generano lunghe cellule fusate, le quali, connesse ad una estremità ai monconi muscolari, si distendono e s'incontrano in mezzo al tessuto germinale. Il loro protoplasma quindi si stria trasversalmente all'asse, mano mano assume le apparenze e la struttura della sostanza contrattile, e così si ristabilisce la continuità del muscolo diviso. In altri casi la rigenerazione delle fibre muscolari si fa in modo discontinuo in mezzo al tessuto germinale, e le fibrocellule poi con i loro estremi si addossano a quelle provenienti dai monconi muscolari. Il resto degli elementi germinali si metamorfosa mano mano in tessuto connettivo fibroso e in endotelî del sarcolemma della nuova fibra muscolare.

Se la rigenerazione non ha luogo, tutto il tessuto neoformato fra i monconi muscolari ordinariamente si trasforma in tessuto cicatriziale, che la fa da tendine intercalato e qualche volta si calcifica o si ossifica; la metamorfosi ossea del tessuto germinale sovente è preceduta dalla cartilaginea.

Quando l'ematoma è voluminoso ed il sangue si coagula, la neoformazione organizzante non sempre si ha in tanta copia da sostituirlo, quindi il coagulo resta incapsulato fra i monconi muscolari, poi si rifluidifica, e così hanno origine le cisti ematiche dei muscoli, che a volte si trovano pure con le pareti calcificate od ossificate.

Diagnosi. — Dato il fatto traumatico, il disturbo o la cessazione temporanea della funzione di un muscolo, il suo inturgidimento, il dolore che si esacerba a ogni tentativo di metterlo in contrazione, non lascieranno alcun dubbio che esso è contuso; difficile è per contrario rilevare con sicurezza la sua rottura parziale e più ancora la fibrillare, quando non si ha emorragia e formazione di ematoma.

La completa rottura di un ventre muscolare si riconosce agevolmente per il dolore vivo istantaneo, che i malati rassomigliano ad un colpo di frustino o di bastone nel momento in cui avvenne l'accidente, per la impossibilità di eseguire i movimenti che dipendono dal muscolo leso, e per l'avvallamento, più o meno pronunziato, dei tessuti soprastanti al punto leso.

Il dolore, che poi nello stato di riposo si mitiga, si esacerba quando il muscolo si contrae, e si estende l'avvallamento per il divaricarsi dei monconi, che sotto la contrazione aumentano di consistenza e prendono forma di tumori ovoidali o rotondi. Il divaricamento, la cui estensione varia da 3 o 4 millimetri a 4 e più centimetri, nei primi giorni dell'avvenuta rottura può essere mascherato da grossi ematomi, seguiti talvolta da ecchimosi cutanee. L'ematoma si diagnostica per la rapidità di formazione del tumore, per la sua consistenza molle fluttuante, se il sangue è rimasto liquido, o molle che mentisce una dolce crepitazione, se il sangue si è coagulato.

Prognosi. — Le contusioni dei muscoli guariscono in pochi giorni e senza disturbi funzionali consecutivi, anche quando sono complicate a sfibramenti e rotture parziali dei ventri muscolari. La rottura totale, singolarmente se è favorita da pregressa degenerazione, spesso lascia affievolita l'attività del muscolo o per l'interposizione di un lungo cordone cicatriziale che unisce i monconi, o per insufficiente rigenerazione delle fibre muscolari degenerate.

Cura. — L'indicazione è semplicissima. Quando trattasi di contusione con sfibramento e parziale rottura delle fibre muscolari, il riposo assoluto della parte e una fasciatura bene ovattata compressiva e leggermente espulsiva, mantenuta per 8-10 giorni, faciliteranno il riassorbimento delle effusioni, delle bozze sanguigne e dei transudati interstiziali, nonchè la cicatrizzazione e la rigenerazione delle fibre muscolari scontinuate. La faradizzazione ed il massaggio in seguito acceleleranno la ripristinazione funzionale del muscolo.

Nei casi di rottura completa del ventre muscolare servono ugual-

mente i mezzi suaccennati, ma si procurerà di atteggiare l'arto o la regione in modo che gli estremi punti d'attacco dei muscoli possano accostarsi più che sia possibile, onde avvicinare i monconi del muscolo rotto, nella speranza che possano riunirsi per rigenerazione o almeno con la minore lunghezza di cicatrice intercalata.

Se la rottura è seguita dalla formazione di un grosso ematoma, per evitare l'allontanamento permanente in cui questo terrebbe i monconi muscolari, e la neoformazione di una cisti ematica, l'incisione dei tessuti soprastanti, il vuotamento del sangue e la sutura sono indicati, anzi necessarî per ristabilire l'integrità e la funzionalità del muscolo.

Infiammazione dei muscoli.

L'infiammazione del tessuto muscolare, o *miosite*, primitiva è rara nei muscoli striati e più rara ancora nei muscoli lisci; in questi sperimentalmente sono riuscito a determinarla, con manifesta attività riproduttiva delle fibre muscolari, mediante forti stimoli chimici e termici; fra questi la cauterizzazione al ferro rovente si mostrò la più efficace. Per l'ordinario la miosite è secondaria alla infiammazione di altri tessuti. Essa per il suo decorso e per i suoi caratteri obbiettivi va distinta in *acuta* e *cronica*.

Miosite acuta.

Etiologia. — Le cause predisponenti sono l'eccessivo lavoro muscolare, lo sfibramento e la rottura fascicolare dei muscoli, l'azione reumatica; in breve tutto ciò che può turbare la nutrizione e la funzione dei tessuti muscolari, favorisce l'attecchimento dei microrganismi piogeni, che eventualmente possono trovarsi nell'organismo e che rappresentano la cagione determinante la flogosi acuta. Se questi mancassero, le cause predisponenti potrebbero dar luogo ai processi di rigenerazione normale ed iperplastica, o ai processi atrofici e degenerativi, mai alla miosite acuta propriamente detta.

Stato anatomico e sintomi. — La miosite acuta si annunzia col dolore ed il disturbo funzionale. Il dolore è tensivo lacerante e si

esaspera ad ogni tentativo di movimento. Gl'infermi danno alla regione che è sede della flogosi, una posizione che avvicina gli opposti punti di attacco del muscolo allo scheletro, onde vediamo che la testa si inclina e ruota dal lato opposto per l'infiammazione di uno sterno-cleido-mastoideo (torcicollo infiammatorio); l'avambraccio si flette sul braccio per l'infiammazione del bicipite; la coscia si flette sul bacino nella infiammazione del psoas, ecc. La pelle sulla regione del muscolo infiammato, quando questo non giace profondamente, è edematosa e leggermente arrossata, e sotto di essa il ventre muscolare si disegna come se fosse ipertrofico o in uno stato di fortissima contrazione. La sua consistenza è duro-elastica per l'irrigidimento della sostanza contrattile, per l'immigrazione cellulare e per gli essudati interstiziali.

Questi fatti obbiettivi sono preceduti o accompagnati da brividi e da elevazione di temperatura, più o meno pronunziati secondo la estensione e l'intensità della flogosi. In questo stadio spontaneamente o per l'intervento chirurgico il processo infiammativo può arrestarsi. La febbre cade, e con essa i dolori spontanei. Gli essudati e i transudati si riassorbono; i leucociti rimasti attivi riprendono la via della circolazione; la fibra muscolare, tumefatta e intorbidita nella sua sostanza contrattile, ritorna normale per struttura e funzione, se i nuclei del sarcolemma non sono stati alterati o in minima parte. Se invece in gran parte erano già proliferati e commisti a rimarchevole numero di leucociti, la fibra degenera primitivamente per la profonda alterazione di struttura del sarcolemma e secondariamente per l'azione retrattile della cicatrice organizzata dagli elementi neoformati. Nel primo caso vi è da sperare ancora sulla rigenerazione muscolare; nel secondo caso questa speranza è assolutamente perduta: il ventre muscolare si trasforma in un cordone fibroso, e la parte rimane stabilmente nella posizione in cui la flogosi del muscolo l'aveva costretta a giacere.

Persistendo l'infiammazione, dopo sei o sette giorni, ed anche prima nella forma flemmonosa acutissima, possono riaffacciarsi i brividi, la temperatura si eleva a 39° C. e più, il dolore si fa trafittivo, la pelle edematosa e rossa, cominciano a manifestarsi i segni della fluttuazione circoscritta. L'ascesso si costituisce per opera dei transudati e degli essudati, nei quali restano sospesi la sostanza muscolare emulsionata e i corpuscoli di pus prodotti dallo spezzettamento dei leucociti e delle cellule del perimisio e del sarcolemma (Fig. 72). Spesso questi sintomi si fanno ancora più gravi. La miosite assume proporzioni flemmonose a caratteri manifestamente settici. I brividi iniziali si ripetono, la febbre oltrepassa i 40° C. La tumefazione locale raggiunge vaste propor-

zioni, in modo che non è più possibile di stabilire obbiettivamente il focolaio primitivo del morbo. La pelle ha un colore rossastro ecchimotico, qua e là chiazzata di una tinta giallastra. Le vene sottocutanee si

FIGURA 72. — Miosite suppurativa: *a*, sezione trasversale; *b*, infiltrazione purulenta; *c*, sezione longitudinale delle fibre muscolari divenute ialine.

dilatano notevolmente e appaiono suffuse di materia colorante del sangue. L'insieme dei tessuti ha una consistenza duro-pastosa, che diviene poi molle e molle fluttuante per l'imbibizione sierosa abbondantissima

e per il disfacimento rapido del muscolo, il quale si converte perciò in una poltiglia fetida grigio-rossastra o rosso-nerastra, secondo la quantità più o meno grande di corpuscoli di pus e di sangue che vi si mescolano. In questi casi, più che i sintomi locali, si fanno imponenti i generali. La cefalea, lo stupore, il delirio, l'agitazione continua, il coma, la diarrea, il vomito, i versamenti sierosi nelle grandi cavità e la febbre alta formano il quadro più spiccato della setticoemia per miosite cangrenosa, che spesso decorre in 4 a 5 giorni con esito letale. Nicaise-Brunon di questa forma grave di miosite vorrebbe fare un'entità a sè col nome di *miosite infettiva*. Benchè la miosite infettiva nulla abbia etiologicamente di speciale, per i suoi effetti tossici locali e generali ben si può paragonare all'osteo-mielite infettiva.

Diagnosi. — La forma della tumefazione, la sua durezza quasi lignea e i disturbi fuzionali precoci del muscolo affetto sono segni caratteristici della miosite semplice e suppurativa, più o meno circoscritta. Quando poi l'ascesso si è formato, la durezza lignea che conserva nei suoi contorni, ci fa sospettare la sua genesi nel muscolo più che nei tessuti connettivi. La miosite flemmonosa maligna non può essere distinta dal flemmone cangrenoso se il chirurgo non l'ha vista esordire, e soltanto la qualità del liquido che cola dalle incisioni, potrà rischiarare il dubbio diagnostico. Sono eccezionali i casi nei quali i sintomi generali si presentano tanto precoci e con tanta veemenza da mascherare i fatti locali e far credere ad una forma tifosa od eruttiva.

Prognosi. — La miosite acuta in generale è grave, perchè la circoscritta per lo più lascia disturbi funzionali permanenti, e la diffusa o flemmonosa è quasi sempre mortale se non s'interviene precocemente con lunghe e profonde incisioni e disinfezioni.

Cura. — Nel primissimo stadio le iniezioni parenchimatose di soluzione acquosa di sublimato all'uno su dieci mila, possono fare abortire la miosite; ma se, per l'estensione del processo e la profondità del muscolo, questo trattamento non può essere usato, il riposo, l'elevazione della parte, le unzioni di pomata mercuriale e l'applicazione dei cataplasmi caldo-umidi riescono utilissimi. Nella flemmonosa diffusa, permettendolo la regione, le lunghe e profonde incisioni nel muscolo, le irrigazioni e gl'impacchi caldo-umidi antisettici, alternando i diversi

germicidi per scongiurare gli avvelenamenti, possono salvare la vita dei colpiti.

L'uso interno degli alcoolici, dei calmanti e dei tonici non deve essere trascurato in ogni caso di miosite acuta flemmonosa.

Miositi croniche.

Le miositi croniche più comuni sono la *sclerosante*, la *ossificante*, la *tubercolare* e la *sifilitica*. Le prime due in forma diffusa, per fortuna, si osservano rarissimamente, mentre in forma circoscritta si manifestano con pari frequenza della miosite sifilitica e della tubercolare.

Miosite sclerosante e ossificante.

Etiologia. — La miosite sclerosante diffusa è stata osservata per l'ordinario nei fanciulli del popolo di ambo i sessi. L'alimento malsano ed il frequente esporsi alle influenze reumatiche forse ne sono la causa determinante. Non è improbabile che questa malattia possa essere l'espressione di alterato trofismo o di sifilide ereditaria. La forma circoscritta è, come su accennammo, l'esito di miosite acuta o di miosite cronica sifilitica.

La miosite ossificante ha tutt'ora un'etiologia oscurissima. Pinter ne ha raccolti 22 casi, geograficamente così distribuiti: 10 in Germania, 6 in Inghilterra, 2 in America ed uno in ciascuna di queste 4 nazioni: Francia, Svizzera, Austria e Russia. In Italia è noto il caso pubblicato dal Panzeri.

I primi sintomi del morbo si affacciano nella infanzia e nella fanciullezza. Nel caso pubblicato da Kümmel la malattia cominciò a manifestarsi 14 giorni dopo la nascita.

Al trauma e alla compressione si attribuiscono le miositi ossificanti circoscritte. Abernethy infatti cita un caso nel quale ogni più piccola contusione su i muscoli determinava la formazione di un nucleo osseo. Virchow ripone la causa della miosite ossificante in una diatesi ereditaria. Mays, Hayem ed altri la suppongono prodotta da disturbi di origine trofica. Altri infine ammettono che l'ossificazione sia l'effetto di miosite parenchimatosa cronica. Nulla di più noto in realtà che la calcificazione e la ossificazione dei prodotti e delle neoformazioni flogistiche croniche. Io ritengo che la miosite ossificante sia un esito della miosite parenchimatosa cronica e che la forma diffusa abbia pure i medesimi momenti etiologici della miosite diffusa sclerotizzante.

Stato anatomico e sintomi. — I sintomi precursori delle miositi sclerotizzanti ed ossificanti parziali si riferiscono alla miosite acuta e cronica. I sintomi precursori delle medesime forme ma diffuse hanno un carattere essenzialmente cronico, benchè le evoluzioni e le trasformazioni anatomiche le quali conducono alla ossificazione, si somiglino. La malattia per solito esordisce nei muscoli delle braccia o della nuca con dolore mite e tumefazione molle di uno o più ventri muscolari senza arrossamento della pelle e senza febbre. Tali fatti sono l'espressione di un'iperemia attiva, seguita da transudati sierosi, da accu-

a

b

Roccatelli dis.

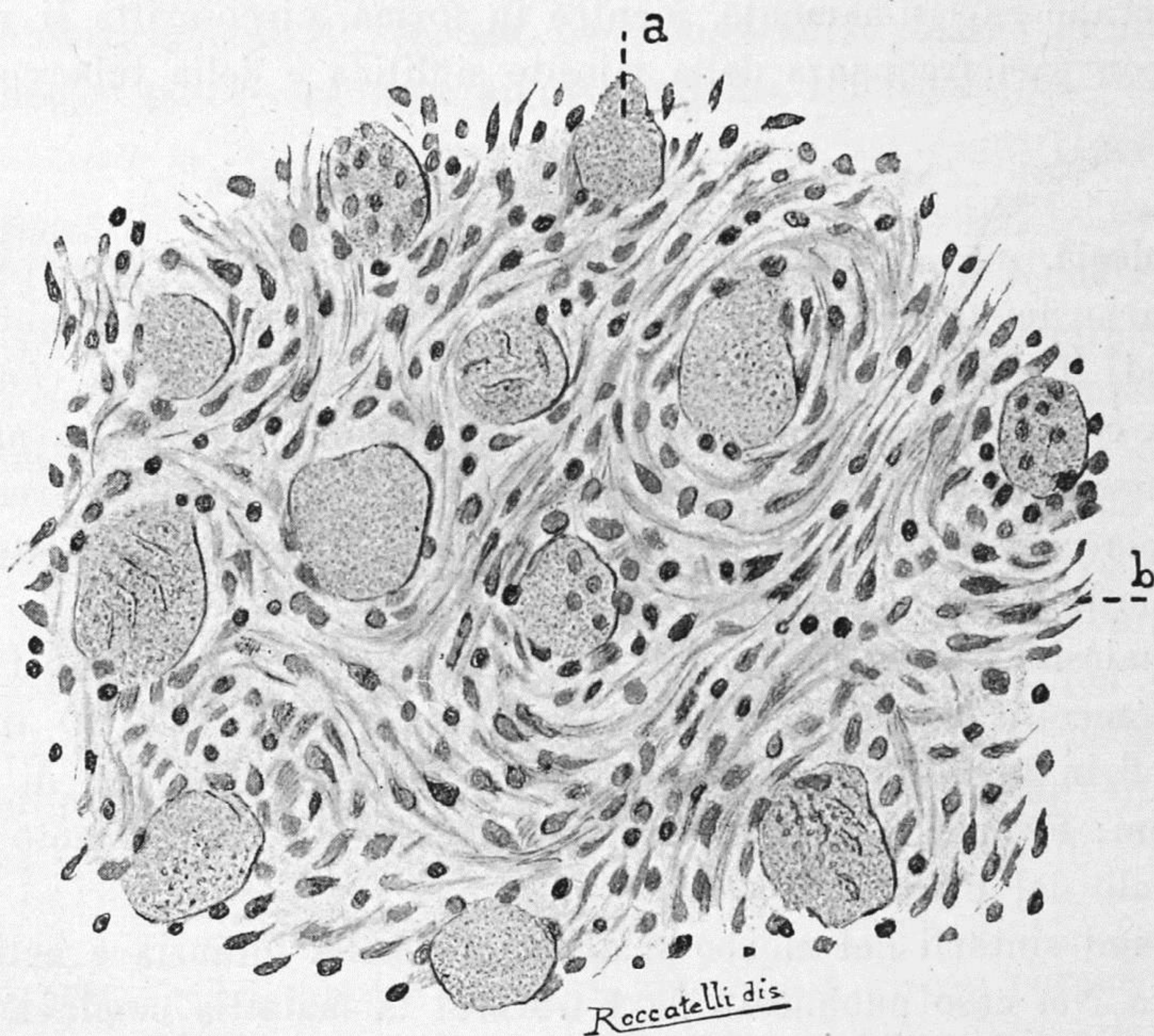



FIGURA 73. — Miosite fibrosa in primo stadio: *a*, sezione trasversale delle fibre muscolari degenerate; *b*, tessuto di cicatrice giovane.

mulo di leucociti nel perimisio e da neoformazione delle cellule del sarcolemma. Queste ben tosto procedono alla formazione di un tessuto germinale, il quale, in alcuni casi, arriva fino alle ultime fasi di organizzazione della cicatrice (Fig. 73). Il tessuto fibroso che ne risulta, strozza le fibre muscolari e le distrugge per degenerazione o per atrofia, laonde il muscolo scompare e al suo posto rimane un fascio di tessuto connettivo durissimo e nastriforme. In altri casi la cicatrice ancora giovane, e perciò ricca di elementi cellulari e vasi, s'infiltra di sali calcarei e si ossifica direttamente o si metamorfosa in tessuto cartilagineo

prima di ossificarsi. La neoformazione e la ossificazione ora colpiscono tutto il ventre muscolare, ora lo attaccano in punti isolati, producendo induramenti lapidei cilindrici, a placche e a nodi; fra le parti indurate il tessuto muscolare conserva la sua consistenza quasi normale o diviene fibroso come per semplice miosite sclerosante.

La miosite ossificante progressiva si estende di muscolo in muscolo con intervalli più o meno lunghi e può invadere più regioni del corpo nello stesso tempo. Per solito la malattia comincia alla nuca e lungo i muscoli della colonna vertebrale; passa quindi ai muscoli delle spalle, del petto, delle braccia e del ventre. Se l'infermo vive a lungo, quasi tutti i muscoli del corpo vengono colpiti, sicchè il tronco s'immobilizza e le membra s'irrigidiscono, fissando in posizione di torcicollo il capo con le mascelle serrate, e in cifosi la colonna vertebrale, mentre le braccia restano alquanto divaricate e le cosce flesse sul bacino, in grado più o meno rimarchevole. In tale stato miserando il povero infermo conserva le funzioni dei suoi visceri in condizioni relativamente buone, e perciò il morbo è compatibile con la vita per un tempo lunghissimo (dieci, dodici anni e più). Quasi tutti i malati di miosite ossificante diffusa finiscono per complicazioni bronco-pulmonari. L'immobilizzazione della cassa toracica per l'ossificazione dei suoi muscoli li predispone alla bronchite recidivante e alle congestioni pulmonari, che poi in un dato momento esplodono in una bronco-pulmonite mortale.

In qualche caso la morte è avvenuta per setticoemia, causata da decubiti cangrenosi che si producono nella pelle che ricopre sporgenze ossee neoformate.

Diagnosi. — La miosite sclerosante e la ossificante progressiva in uno stadio avanzato sono tanto caratteristiche da non potersi confondere con altre malattie, ma in uno stato incipiente o quando si manifestano circoscritte, si possono scambiare con i fibromi, con gli encondromi e con gli osteomi, segnatamente nei casi in cui sono sfuggiti i sintomi precursori. Seguendo però il decorso del morbo e facendo un attento esame della regione, ci accorgiamo che l'accrescimento progressivo, proprio dei tumori, manca; anzi possiamo ben assodare che dalla sua comparsa il muscolo tumefatto è andato mano mano aumentando in consistenza in senso inverso del volume, da costituire un avvallamento, una perdita di sostanza del ventre muscolare, che perciò è gravemente compromesso nella sua funzione. Del resto le metamorfosi fibrose e i prodotti flogistici ossificati mai o eccezionalmente assumono la forma rotondeggiante dei veri tumori benigni e i loro netti confini.

Prognosi. — Le miositi sclerosanti ed ossificanti progressive sono malattie inguaribili, perchè, se togli il caso di dubbia diagnosi di Tatum, che dicesi guarito, tutti i colpiti sono morti in un tempo più o meno lungo. Per contrario, la miosite circoscritta, sia sclerosante che ossificante, sono di poca importanza, perchè, se non danno qualche disturbo funzionale o dolori molesti e persistenti, passano talora inosservate.

Cura. — La cura delle miositi in genere è basata sull'amministrazione dei preparati iodici; ma se questo mezzo terapeutico può riuscire utile nel periodo d'ingorgo e di neoformazione, è assolutamente inefficace nel periodo di organizzazione fibrosa ed ossea. Se la forma è circoscritta e non dà molestie e disturbi funzionali, giunta alle ultime fasi di organizzazione, è superflua ogni cura; se è dolorosa o deturpante per l'accorciarsi dei ventri muscolari, la estirpazione dei noduli e delle placche fibrose od ossee, le sezioni sottocutanee o all'aperto dei tendini e delle briglie cicatriziali, tolgono le molestie e ripristinano, almeno in parte, la forma della regione e la funzione del muscolo leso.

Nella miosite progressiva, ignorando i momenti etiologici e non potendo agire chirurgicamente, dobbiamo attenerci al semplice regime igienico, alla cura iodo-arsenicale e alla prescrizione dei bagni termo-minerali alcalini. Se l'affezione davvero avesse attinenza con l'elemento reumatico o sifilitico, si dovrebbe con questi mezzi avere il successo vantato dal Tatum.

Miosite sifilitica.

Etiologia. — La miosite sifilitica è più frequente di quello che comunemente si crede. I muscoli dotati di eccessiva mobilità e più attivi sono i più predisposti al morbo, e fra questi primeggiano quelli del palato e della lingua, il massetere, lo sterno-cleido-mastoideo, il sartorio e lo sfintere anale. Eccezionalmente si osserva negli individui molto giovani per sifilide ereditaria. Per lo più la miosite sifilitica è una manifestazione tardiva della lue costituzionale terziaria, e perciò la vediamo comparire in età avanzata.

Stato anatomico e sintomi. — Fino dal secolo XVI per opera di Ulrich e di Theodosios si conosceva che la sifilide, senza lesioni anatomiche apprezzabili, poteva determinare contratture muscolari

persistenti, e non vi è patologo oggi che non ammetta, oltre alle contratture, le mialgie di origine sifilitica, sebbene si attribuiscano queste due manifestazioni alla sifilide secondaria. Nulla però hanno di caratteristico clinicamente, quindi la diagnosi resterebbe sempre incerta se non venisse a rischiararla il trattamento specifico, efficacissimo a far scomparire in breve tempo queste forme, che, se non fossero di origine sifilitica, non risentirebbero i benefici effetti della cura specifica.

La miosite sifilitica si manifesta sotto due forme anatomiche ben distinte. Nell'una la neoformazione flogistica volge tosto a cicatrice compatta (miosite sclerosante sifilitica); nell'altra la neoformazione si accumula in massa di tessuto di granulazione, colpito spesso dalla necrosi caseosa (miosite gommosa).

La *miosite sclerosante* ora ha un decorso subacuto ed ora cronico, rigonfia il ventre muscolare e lo fa duro pastoso o duro elastico.

La forma subacuta dà dolore molesto, specialmente nelle ore della notte; la cronica sorge subdola, tanto che i pazienti non si accorgerebbero del male da cui son colpiti, se i disturbi funzionali del muscolo e la comparsa della tumefazione non richiamassero la loro attenzione.

La tumefazione ora è diffusa a quasi tutto un ventre muscolare ed ora circoscritta; in tal caso può raggiungere la proporzione di una noce, di una mela ed anche di un'arancia, prende presto aderenze con la pelle che la ricopre, e questa assume una debole tinta rosso-scura. I limiti nei tessuti che la circondano, sono sufficientemente marcati, da mentire, nei muscoli lunghi, una perfetta spostabilità. Io ebbi l'opportunità di esaminare un massetere affetto da miosite cronica in questo stadio, che era stato asportato per sarcoma, e rinvenni che il processo flogistico era quasi esclusivamente localizzato ai nuclei della sostanza muscolare e alle cellule del sarcolemma, strabocchevolmente accresciuti di numero, di aspetto endotelioide e contenenti grossi nuclei granulosi. La fibra muscolare s'ingrossa, perde progressivamente le sue striature, diviene granulosa o ialina e da ultimo si vede sostituita dalle cellule neoformate, che conservano il posto della fibra distrutta, sotto forma di lunghi cilindri cellulari, che da un lato vanno a terminarsi nel focolaio flogistico, dall'altro nella fibra muscolare normale.

Un taglio fatto attraverso ai fasci muscolari così alterati, veduto al microscopio ha le apparenze di un sarcoma alveolare, sebbene la disposizione degli elementi dentro gli alveoli, per il modo di aggrupparsi, essendo il risultato della sezione trasversa dei cordoni cellulari,

che sostituiscono esclusivamente la fibra muscolare e ne conservano i rapporti ed il decorso, non sia propria del sarcoma. Il connettivo che circonda ciascun alveolo, è il perimisio di poco aumentato da scarsa infiltrazione nucleare.

Giunta la neoformazione a questo punto, che costituisce il massimo di sviluppo della tumefazione, comincia a metamorfosarsi in tessuto cicatriziale, perciò la massa poco a poco si riduce di volume, il dolore della forma acuta cessa, e infine il muscolo nella parte colpita si riduce a un nodulo o ad un cordone fibroso che lo rattrappisce, gli toglie ogni funzione, o la limita di molto se il processo è circoscritto, quindi la deformità si fa definitiva.

La *miosite gommosa* si manifesta con uno o più focolai nello stesso muscolo; ora è dolente ed altre volte il dolore manca del tutto, fatto subordinato all'estensione più o meno grande di lesioni nervose che ne derivano.

La gomma esordisce con la neoformazione di un tessuto di granulazioni proveniente in massima parte dalla proliferazione delle cellule del perimisio e del sarcolemma, sicchè la sostanza muscolare scompare per degenerazione grassa o ialina.

Alla palpazione quindi si sente dapprima un indurimento senza limiti netti, di forma fusata o rotonda, che per l'ordinario ha sede in vicinanza dell'attacco del tendine. A misura che la neoformazione si accresce, la tumefazione sempre più si circoscrive e si estrinseca e si fa aderente alla pelle; questa prende un color rosso cupo e diviene edematosa. Se i focolai gommosi sono multipli e centrali, tutto il muscolo s'ingrossa e si sente nodoso.

Il tessuto di granulazioni gommoso può rimanere duro per lungo tempo e può rammollirsi ed ulcerarsi. Nel primo caso, mentre il processo si arresta ed una parte delle granulazioni subiscono la necrosi caseosa, l'altra, che è la più periferica, si sclerotizza, e perciò la tumefazione rimane stazionaria per un certo tempo, poi si riduce alquanto di volume e aumenta in consistenza. Nel secondo caso, ed è il più frequente, la gomma si rammollisce, diviene fluttuante, ulcera la pelle, e dall'apertura fuoriesce poco liquido torbido, tenue, sanguinolento, misto a cenci caseosi; in conseguenza ne risulta un'ulcera crateriforme anfrattuosa. Il rammollimento in qualche caso si complica alla suppurazione dei tessuti circonvicini, onde a ragione il Virchow dice che una gran parte degli ascessi muscolari sono gomme sifilitiche suppurate. Le cicatrici di queste ulcere corrugano i ventri muscolari e danno posizioni viziose alle ossa che essi muovono.

Diagnosi. — Le mialgie e le contratture sifilitiche, senza il trattamento specifico, come dicemmo, si confonderebbero con le relative forme reumatiche. La miosite fibrosa nel suo primo stadio e la gommosa mentiscono talora in modo sorprendente i sarcomi. Il corso rapido, la consistenza, i rapporti anatomici apparenti con i tessuti circonvicini, sono anche segni proprî del sarcoma; ma il dolore notturno, l'arrestarsi dell'accrescimento in un dato periodo di sviluppo, il rammollimento e la vera fluttuazione, la precoce aderenza alla pelle e più ancora l'ulcerazione spontanea, mentre la sede primitiva del morbo fu nel muscolo, sono tutti criterî di pertinenza delle miositi sifilitiche. Nel dubbio, la cura specifica è il criterio diagnostico infallibile; anche quando si ha da fare con miosite sclerotizzante, l'uso del mercurio, e specie dello ioduro di potassio, benchè lentamente, arrivano sempre a debellare il morbo e ad arrestarne i tristi effetti sulla funzionalità muscolare.

Prognosi. — Senza la cura specifica prescritta in tempo opportuno la miosite sifilitica è morbo grave, per le alterazioni funzionali che induce nei muscoli. Curata sul nascere, i prodotti della flogosi si riassorbono, il muscolo parzialmente leso si rigenera e torna alla sua normale condizione.

Cura. — Volendo agire con prontezza ed efficacia, è necessario ricorrere alle iniezioni ipodermiche dei preparati mercuriali e particolarmente all'uso interno di ioduro di potassio a dosi progressive fino a 4-6 grammi per giorno. Se non fosse tollerato dallo stomaco in soluzione relativamente concentrata, si amministra diluito in un litro di acqua, da beversi nelle 24 ore; nei casi di assoluta intolleranza, si sostituirà con lo ioduro di sodio.

Le gomme ulcerate richiedono anche una cura locale, diretta ad allontanare le cause morbigene che favoriscono e mantengono per loro conto il processo ulcerativo. L'immobilità della parte, le lavande e le medicature antisettiche sono indicate a questo scopo.

La prescrizione degli amaricanti e dei ricostituenti non è da trascurarsi negl'infermi anemici o deperiti nella nutrizione.

Miosite tubercolare.

Le nostre conoscenze intorno alla miosite tubercolare primitiva sono ancora molto ristrette; ordinariamente è consecutiva a tubercolosi di altri organi e tessuti.

È probabile, ma non ancora dimostrato sperimentalmente e batteriologicamente, che gli ascessi cronici primitivi dei muscoli, descritti come ascessi tubercolari, lo siano realmente. È probabile altresì che i tumoretti dei muscoli, estirpati da Habermaas e da Müller e che avevano la struttura istologica dei tessuti tubercolari, fossero veramente noduli tubercolari, ma senza la dimostrazione dell'elemento patogenico rimane sempre il dubbio che altri prodotti flogistici abbiano potuto assumerne le apparenze. Infatti la miosite sifilitica fibrosa nel suo primo stadio e la gommosa con focolai di necrosi caseosa, in certi casi, senza la cura specifica antisifilitica o la ricerca del bacillo tubercolare, nè clinicamente nè istologicamente potrebbero essere individualizzate. Del resto la raccolta del liquido tubercolare nei muscoli si diagnostica e si cura con i criterî e le norme generali (Vedi Flogosi cronica, vol. I).

Le nodosità tubercolari, riuscita infruttuosa la cura specifica per la sospettata sifilide costituzionale, si devono asportare, e largamente, per evitare la recidiva.

Reumatismo muscolare.

È ancora discutibile se quelle forme di dolori muscolari acuti e cronici, prodotte, come suol dirsi, da influenze reumatiche, si debbano considerare come miositi che rimangono allo stato iperemico. Vi ha chi sostiene trattarsi, in questi casi, di coagulo della miosina o di ischemie prodotte dall'azione del freddo. L'istantaneità della manifestazione del dolore e dei disturbi funzionali fanno pensare alla mialgia seguita tosto da iperemia vasomotoria del muscolo.

Il *reumatismo muscolare acuto* colpisce uno o più muscoli contemporaneamente; quelli del collo e della regione dorso-lombare vi sono più soggetti: comincia con dolore e impossibilità di movimenti; i muscoli sono contratti e turgidi. Il dolore è vivo anche alla palpazione e si estende dal muscolo alla pelle che lo ricopre.

Il *reumatismo muscolare cronico* si osserva in genere nelle persone di robusta costituzione e che hanno fatto abuso di cibi azotati senza un proporzionato lavoro muscolare. Esordisce con dolori sopportabili ma molesti, perchè quasi continui, specialmente nella notte, per cui i pazienti non trovano facile riposo. I dolori dapprima sogliono manifestarsi nei muscoli dei lombi e delle spalle, e poi alternativamente possono essere colpiti ora uno ora un altro gruppo muscolare, senza turgore apparente e con moderati disturbi funzionali.

Il reumatismo muscolare acuto circoscritto e non febbrile è malattia di poca importanza. Qualche giorno di riposo al riparo dal freddo e dalle correnti d'aria, qualche frizione con olio senapato, gli impacchi secchi caldi e l'uso interno di piccole dosi di chinino e oppio lo guariscono talvolta in 24 ore.

Il reumatismo muscolare cronico raramente guarisce e quasi sempre recidiva. La dietetica prevalentemente vegetale, l'uso abituale di acque alcaline, l'abbandono di ogni bevanda alcoolica, i bagni termo-minerali alcalini, i bagni a vapore seguiti immediatamente dalla doccia idroterapica e dal massaggio, l'uso prolungato di piccole dosi di ioduro di potassio, se non riescono a vincere il male, lo mitigano assai e lo rendono compatibile con le occupazioni individuali.

Atrofia e degenerazione dei muscoli.

Il campo dei momenti etiologici dell'atrofia e degenerazione dei muscoli è vasto e sovente incomprensibile.

L'inerzia muscolare per anchilosi e lussazioni inveterate, l'ischemia artificiale prolungata, la paralisi per lesioni centrali e periferiche dei nervi motori, le contusioni e l'eccesso funzionale dei muscoli, sono le cause più comunemente riconosciute.

L'atrofia, se togli la traumatica, che per solito è parziale, colpisce alcuni gruppi e talora intiere regioni muscolari; le parti si mostrano avvizzite e flaccide, i ventri muscolari si assottigliano, si sentono dissociati, e la loro potenza funzionale è sensibilmente discesa al disotto di quelli normali della regione omonima. Nel caso che l'atrofia fosse simmetrica, il paziente saprà dirci che egli non può usare delle sue membra come soleva, e che gradualmente dimagrarono.

L'atrofia progredisce ora lentamente, ora rapidamente e può giungere fino alla scomparsa totale della sostanza contrattile.

Le alterazioni anatomiche riscontrate non sono sempre costanti. Le fibre muscolari nella maggior parte dei casi si trovano ridotte della metà ed anche del terzo del loro diametro normale, senza che il loro aspetto e l'intima struttura presentino significante alterazione; normali sono pure il sarcolemma ed il perimisio. I muscoli atrofici per inerzia sono quelli che, d'ordinario, si presentano sotto questa forma istologica, mentre i muscoli atrofici per paralisi nervose centrali e periferiche hanno apparenze diverse, dovute alle varie fasi per le quali passa il processo di degenerazione. La fibra muscolare co-

mincia col farsi opaca e polverulenta, le sue striature divengono indistinte, le fibrille si disgregano e degenerano in granuli di grasso che spesso confluiscono in gocciole grassose, di cui per un tempo piuttosto lungo rimane riempito il sarcolemma. Il perimisio ed il sarcolemma nel primo stadio presentano un'infiltrazione nucleare che accenna ad una incipiente flogosi; ma nei periodi più avanzati dell'atrofia muscolare ogni elemento cellulare sparisce, il grasso si riassorbe, e dei tessuti del muscolo non restano che pochi fasci di connettivo fibroso, che è causa di permanenti posizioni viziose dello scheletro.

Un'altra forma di degenerazione si riscontra nei muscoli in seguito a gravi malattie d'infezione, specialmente nel tifo. La fibra muscolare prende l'aspetto e la consistenza cerea, per la quale il muscolo perde le sue proprietà fisiologiche ed è facile a rompersi, talvolta per lievi tentativi di contrazione.

Il massaggio e l'eccitamento elettrico, usati con accorgimento, sono indicati in ogni caso di atrofia, perchè con questi mezzi si riesce a mantenere attiva la circolazione sanguigna e linfatica, si stimola la sostanza contrattile, e quindi si può arrestare in parte l'atrofia ed evitare la degenerazione che siegue nella forma paralitica, come pure si potrà eccitare la rigenerazione e la ricostituzione del muscolo nell'atrofia per inerzia e nella degenerazione cerea.

Ipertrofia dei muscoli.

I muscoli aumentano di volume per l'ingrossamento delle fibre muscolari (ipertrofia vera) e per la metamorfosi grassosa degli elementi cellulari del perimisio e del sarcolemma (pseudoipertrofia o lipomatosi dei muscoli).

L'*ipertrofia vera* si osserva nei ginnasti e negli operai che fanno continui e potenti sforzi muscolari. Alcuni ventri muscolari ipertrofici, contraendosi con forza, si sollevano alla superficie del corpo a foggia di tumori emisferici (deltoide, gran pettorale) ed ovoidali (bicipite brachiale, soleo, vasto esterno, ecc.). Se i muscoli ipertrofizzati si tengono in continua ed eccessiva funzionalità, finiscono per essere colpiti dalla degenerazione grassa.

La *pseudoipertrofia* è prodotta dallo sviluppo di tessuto grassoso fra le fibre muscolari, sicchè la sostanza contrattile poco a poco è sostituita da cordoni grassosi, che nell'insieme danno al muscolo apparenze atletiche, mentre poi la forza n'è annientata o quasi.

I bambini sono i più soggetti a questa inguaribile malattia; essa dà al muscolo una mollezza elastica, per cui si distingue dal muscolo ipertrofico, il quale sotto la contrazione acquista la consistenza di un fibroma duro.

Tumori dei muscoli.

Meno il carcinoma, che è sempre secondario, tutti i tumori possono generarsi nei ventri muscolari; però quelli che hanno la maggior frequenza sono il sarcoma, il missoma ed il fibroma. Il mioma striocellulare, che fra i tumori che si generano nei muscoli striati dovrebbe avere tanta prevalenza, quanta ne ha il leiocellulare nei muscoli lisci, viceversa è rarissimo (vedi miomi, vol. I, pag. 508).

Gli elementi da cui muove la produzione dei neoplasmi, sono probabilmente embrionali, annidati nel perimisio; ma non si può negare che fatti patologici diano la proprietà di generare tumori alle cellule del perimisio, del sarcolemma e dei vasi sanguigni e linfatici.

I tumori muscolari maligni investono e distruggono per degenerazione grassa o ialina la sostanza contrattile delle fibre muscolari striate, onde gradualmente cessa la funzionalità del muscolo; i benigni le dissociano, le distendono, le atrofizzano, ma la funzionalità del muscolo, più o meno incompleta, si conserva.

Per ciò che riguarda l'andamento clinico, la diagnosi, la prognosi e la cura dei tumori dei muscoli, qui nulla abbiamo da aggiungere a quanto abbiamo detto nel primo volume trattando dei tumori in specie.

Cisti dei muscoli.

Il maggior numero delle *cisti non parassitarie* dei muscoli sono di origine traumatica. Nei muscoli pestati e rotti si forma un ematoma; il sangue per lo più si coagula; il grosso grumo, non potendo essere riassorbito per lo scarso numero relativo di elementi migratorî e di neoformazione, che dovrebbero infiltrarlo e disgregarlo, viene da questi semplicemente attorniato ed incapsulato. La parete cistica neoformata, all'esterno non ha limiti distinti come quella delle cisti da retenzione di secreto, ma nella sua faccia interna può acquistarne le qualità rivestendosi di uno strato endoteliale. I residui del sangue coagulato e degenerato allora si emulsionano nel transudato sieroso,

che prende un colorito di cioccolata per la materia colorante dei corpuscoli rossi, che vi si dissolve.

Le cisti ematiche quando si rivestono di endotelio, prendono un graduale incremento e possono raggiungere notevole grandezza, perchè la membrana endoteliale, benchè lentamente, continua a versare siero nella loro cavità. Se la membrana endoteliale non si genera, la superficie interna della cisti si mostra tappezzata di villosità connettivali che imbrigliano avanzi di sangue coagulato e nerastro, e la cavità è piena di una poltiglia densa o semifluida, color cioccolata, composta di emulsione grassosa mista a pigmento ematico amorfo e cristallino. Questa forma di cisti ematica rimane stazionaria e talvolta coll'andar del tempo si riduce a un nodulo cicatriziale durissimo, calcificato od ossificato.

Le cisti ematiche sono indolenti, fanno corpo col muscolo e con esso si muovono nelle contrazioni muscolari, non senza però recare qualche inciampo o fastidio alla sua funzione.

Le *cisti parassitarie* incontrate nei muscoli per lo più sono di echinococco, qualche rara volta è stato osservato il cisticerco.

L'evoluzione della cisti da echinococco nei muscoli è lenta, indolente e saltuaria in alcuni casi; la sua comparsa è annunciata da un dolore che ricorda quello di una lieve contusione. Quando l'idatide è giunta a grande volume, il dolore riappare per la compressione che essa esercita sui tronchi nervosi. La tumefazione ha forma ovoidale o rotonda, raramente bilobata, piriforme o bozzuta; segue il muscolo nei suoi movimenti, s'immobilizza sul muscolo tonicamente contratto, diviene spostabile col muscolo in riposo. È fluttuante, ma con pareti molto tese; compressa dalle fibre del muscolo in contrazione, la tensione delle sue pareti diviene grandissima, sì da mentire un corpo duro; ma non cessa di essere fluttuante alla palpazione combinata, con la quale si può avvertire inoltre il fremito idatideo, sintomo di molta importanza, sebbene non costante.

Il *Cysticercus cellulosae* dei muscoli è rarissimo; recentemente il dottor Bovero nella *Gazzetta medica di Torino* ne pubblicò un caso interessantissimo. In un robusto giovane di 28 anni osservò sotto la pelle in diverse regioni del corpo circa cento noduli, della grandezza variabile da un pisello ad una piccola nocciuola, indolenti, di forma presso a poco olivare e di consistenza cartilaginea. Alcuni dei noduli erano mobili, altri fissi o spostabili con le contrazioni muscolari; tutti giacevano nei muscoli superficiali e non aderivano alla pelle. L'infermo non accusava altro che un senso di lieve stanchezza

generale e dolenzia nella estensione degli arti superiori per la presenza di tumoretti nella piega del gomito. Enucleati due dei tumoretti a scopo diagnostico, si trovarono composti di un involucro quasi trasparente, con contenuto sieroso. Sulla superficie interna vi si osservava un punto bianco giallastro rilevato, che al microscopio si riconobbe essere la testa di un cisticerco con 4 ventose ed una doppia corona di 22 uncini. Ciò fece evidente la diagnosi, ma non si potè stabilire la provenienza, perchè nè l'infermo nè altri della sua famiglia contemporaneamente soffrivano di tenia, meno un fratello, che diceva di averla presa in Africa ed emessa con opportuni rimedî molto tempo prima del suo ritorno in famiglia.

Diagnosi. — In genere è difficile diagnosticare di che natura siano le cisti dei muscoli. Per determinarne la sede, possono valere i criterî anamnestici nelle ematiche; la forma, i rapporti anatomici e i movimenti che seguono le contrazioni muscolari, sono segni comuni a tutte le specie di cisti collocate fra le fibre muscolari.

La natura cistica del tumore di un muscolo ci è data dalla fluttuazione quando è percepibile, ma non è un criterio certo, poichè fluttuanti e delimitate come una cisti sono anche le raccolte flogistiche croniche; però i criterî anamnestici, la puntura esplorativa e l'esame istologico e chimico del contenuto, rare volte ci lasceranno in dubbio intorno alla specie di cisti di cui si tratta.

Se il tumore si formò immediatamente dopo un fatto traumatico di un muscolo ed è fluttuante, la diagnosi di cisti ematica di neoformazione è la più logica; ma se la fluttuazione manca, è più probabile che si tratti di ematoma incistato, il quale, avendo durezza lapidea, potrà essere ossificato o calcificato.

La cisti da echinococco ha limiti più netti e superficie più liscia della cisti ematica; raggiunge grandi proporzioni in un tempo spesso non molto lungo e qualche volta dà alla percussione il fremito idatideo *sui generis*. Nei casi dubbî, l'esame fisico, chimico e microscopico del liquido estratto con la puntura esplorativa ci darà il miglior criterio diagnostico. Il colore rosso fosco o nerastro del liquido, contenente granuli di pigmento nella cisti ematica, fa grande contrasto col liquido acqueo, privo di albumina e ricco di cloruro di sodio nelle cisti di echinococco e di cisticerco. L'esame microscopico del contenuto di queste cisti parassitarie inoltre ci potrebbe far rinvenire gli uncini caratteristici.

Prognosi. — In ogni caso di cisti muscolari accessibile alla mano chirurgica la prognosi è fausta per la vita del paziente e per la funzione del muscolo, poichè le tanto temute complicazioni flogistiche oggi sono ridotte ad una percentuale insignificante, mentre la prima intenzione della ferita muscolare e delle altre parti molli è la regola.

Cura. — Tutte le volte che sarà possibile, l'enucleazione delle cisti muscolari è il mezzo curativo più efficace e di pronto successo; nel caso contrario, il vuotamento per aspirazione del liquido cistico e l'iniezione di liquidi medicamentosi irritanti guariscono le cisti ematiche di origine traumatica; la semplice iniezione di uno o due milligrammi di sublimato in soluzione acquosa ucciderà bene spesso le cisti parassitarie, onde il loro contenuto si riassorbe e la parete avvizzita resta innocua, racchiusa nel pericistio, che su di essa si raggrinza. Se questa iniezione riesce insufficiente, come suole accadere nell'echinococco idatideo, si ricorrerà all'incisione e allo sgusciamento della cisti madre.

CAPITOLO VII

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI TENDINI E DELLE BORSE MUCOSE

Lesioni violente.

Le contusioni, le punture dei tendini e delle fascie e le ferite in genere delle borse mucose non meritano particolare menzione se non si complicano a flogosi acute. La ferita da punta di un tendine può richiedere l'intervento chirurgico quando la punta dello strumento feritore, rompendosi, resta conficcata e incapsulata in esso, producendo ispessimento tendineo, dolore e significanti disturbi funzionali, onde è necessaria la rimozione.

Le ferite, le rotture, lo strappamento e la lussazione dei tendini sono lesioni di molta importanza chirurgica, almeno per quello che riguarda il trattamento curativo, e perciò è necessario farne qualche cenno.

Etiologia. — La maggior parte delle ferite dei tendini si osservano alla mano e al pugno; qui gli estensori sono con più frequenza colpiti dei flessori. I corpi contundenti e gli strumenti da taglio ne sono gli ordinarî produttori, perciò le ferite dei tendini si dicono contuse, da taglio o incise; fra queste vanno naturalmente comprese quelle fatte dal chirurgo a scopo terapeutico.

Stato anatomico e sintomi. — Le ferite contuse e quelle da taglio dei tendini si riconoscono per le sfrangiature dei monconi nelle prime e per la regolarità di sezione nelle seconde. Lo stato dei tendini quindi nelle due forme di ferite sta in rapporto con la qualità delle ferite delle parti molli soprastanti.

Fra i sintomi proprî di questo genere di lesioni i quali più colpiscono, sono l'impotenza e la deformità della parte a cui si attaccavano il tendine o i tendini feriti: così, una ferita che interessa profondamente

la regione anteriore del carpo, arresterà la flessione volontaria e metterà in estensione forzata tante dita quanti furono i relativi tendini troncati, e viceversa accadrà se i tendini interessati saranno gli estensori. Nel fondo della ferita, quando non è a canale come quella che possono produrre i proiettili delle armi da fuoco e le armi da punta e da taglio, spazzando il sangue che la imbratta, si scorgono gli opposti monconi dei tendini recisi, specialmente il periferico, poichè il centrale il più delle volte è retratto nella sua guaina dall'azione del muscolo a cui s'inserisce, sicchè il lume della guaina si mostra vuoto ed il ventre muscolare corrispondente è tumido a guisa di un tumore fusato.

Allorquando, da un lato per la flessione o estensione completa, e dall'altro per la contrazione muscolare, i due monconi tendinei si nascondono nella guaina, per farli riaffacciare nella linea di sezione basta comprimere il muscolo spostandolo verso la ferita, e, a seconda della regione che questa occupa, flettere od estendere la parte periferica a cui il tendine si attacca.

Diagnosi. — La regione occupata dalla lesione di continuo, l'esagerata e permanente prevalenza dei tendini ad azione funzionale opposta a quelli feriti, la deformità limitata al campo dei tendini troncati o rotti, sono criterî più che sufficienti per determinare la natura della lesione violenta e per non confonderla con le paralisi per ferita dei nervi, poichè quando questi son recisi, oltre alle alterazioni funzionali più vaste nel campo motorio, abbiamo difetto o totale assenza di sensibilità tattile e dolorifica nella provincia del nervo offeso. Coincidendo la ferita dei due tessuti, non sempre è facile diagnosticare la lesione tendinea senza vedere, o sentire palpando, la interruzione delle corde tendinee.

Prognosi. — Nulla di più imbarazzante che dover dare un giudizio prognostico in genere sulle ferite dei tendini, poichè mentre alcuni fra questi, per la loro importanza funzionale e per i loro rapporti anatomici, non presentano alcuna gravità anche se spezzati e contusi, altri, specie i lunghi, guariti della ferita da taglio la più netta, possono non riprendere più la funzione normale, per aderenze ed imbrigliamenti, benchè il processo cicatriziale abbia avuto un decorso asettico; altri infine, per la contemporanea ferita di nervi motori con i quali stanno in rapporto, o per complicazioni flogistiche suppurative, restano assolutamente immobili.

Cura. — La sezione chirurgica dei tendini, sia sottocutanea che all'aperto, fatta allo scopo di curare le viziose posizioni prodotte dal loro accorciamento congenito o patologico, non richiede speciale trattamento o sutura; basta riunire la ferita dei tessuti soprastanti, se fu eseguita con larga incisione, e mantenere corretta la parte con un apparecchio, onde ottenere l'allungamento del tendine per la interposizione di un tessuto cicatriziale. Questo metodo curativo non dovrebbe sempre adottarsi per le ferite accidentali e complete dei lunghi tendini; se vi fosse allontanamento dei monconi tendinei per retrazione muscolare, si costituirebbe una cicatrice interposta estesa e aderente

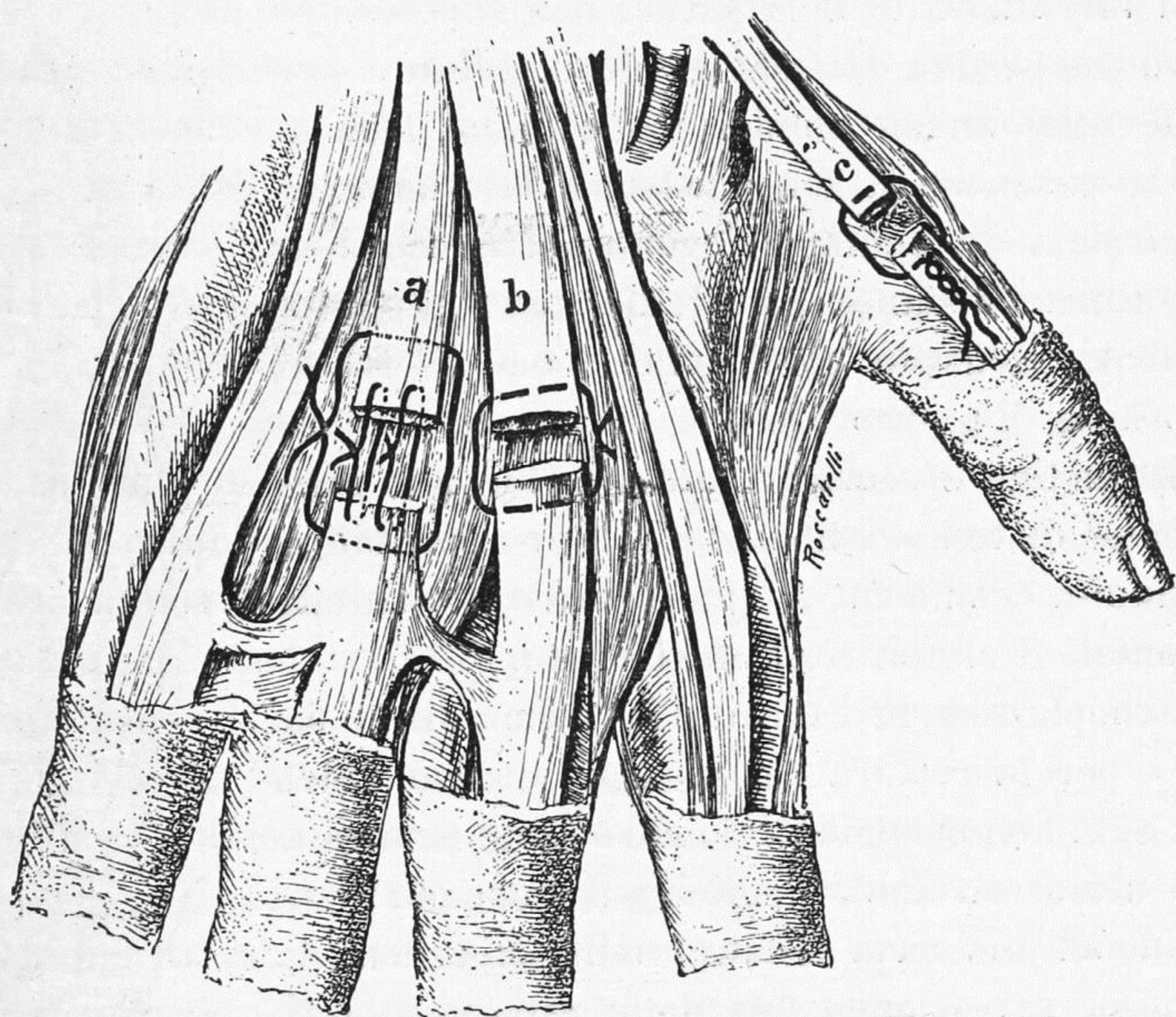



FIGURA 74. — Suture dei tendini: *a*, processo Le Dentu; *b*, processo Wölfler; *c*, processo Le Fort.

alla guaina e ai tessuti circostanti, che impedirebbe il normale scorrimento del tendine. Perciò nelle ferite complete dei lunghi tendini, specialmente se sono contuse, è necessaria la sutura.

Se i monconi del tendine sono nettamente recisi, si affrontano e si suturano col processo di Wölfler, di Le Fort, e meglio con quello di Le Dentu (Fig. 74) quando vi sia forte tensione muscolare. Se fossero pestati e sfrangiati, con la forbice o il coltello si regolarizzano prima di suturarli.

Talvolta i monconi tendinei non sono visibili, vuoi perchè si ha a fare con una ferita a canale, vuoi perchè la contrazione muscolare e la

posizione presa dalle parti periferiche li hanno fatti nascondere nella loro guaina. Nel primo caso è necessario, con sbrigliamenti, trasformare la ferita a canale in ferita aperta o fare una nuova lesione di continuo per raggiungerli più direttamente. Nel secondo caso si comprimerà e si respingerà con le mani, e meglio con fascie elastiche, il muscolo verso la ferita, e la parte periferica si collocherà nel modo che meglio possa ricacciare il tendine verso la stessa ferita; così operando, i monconi si affacciano sulla sezione della guaina, si uncinano e si suturano. La cloroformizzazione portata fino alla risoluzione muscolare facilita moltissimo questa manovra.

Se l'affrontamento e la sutura non si potessero eseguire per perdita di sostanza del tendine o per notevole allontanamento dei monconi, si farà la sutura a distanza, la tenoplastica o la trapiantazione di pezzi di tendini omogenei od eterogenei.

La sutura a distanza con fili di catgut, proposta da Glück, consiste nell'applicazione di tre o quattro anse di questo filo che traversano i monconi del tendine e servono da conduttori alla neoformazione di tessuto fibroso che deve ristabilire la continuità tendinea. A quanto pare, i risultati sperimentali e clinici sono stati buoni.

La tenoplastica fu eseguita la prima volta da Czerny per la rottura del tendine estensore del pollice. Egli, non potendo avvicinare i due monconi, sdoppiò nel senso della lunghezza il moncone periferico fino ad una certa distanza dalla superficie di sezione, poi, rovesciando una delle parti risultanti dallo sdoppiamento, col suo estremo la suturò al moncone centrale (Fig. 75).

Figura 75.
Tenoplastica: processo di Czerny.

La tenoplastica e la trapiantazione di tendini non sono ancora confortate da sufficiente esperienza clinica: il più delle volte i frammenti di tendine trapiantati si rammolliscono e si riassorbono o si eliminano attraverso la ferita.

La sutura per anastomosi ad un tendine o ad un'aponevrosi vicina del moncone periferico di un tendine reciso, quando l'altro non è rintracciabile, è operazione che potrà avere qualche importanza estetica, ma certamente non funzionale.

Sarebbero meritevoli ancora di qualche ricerca sperimentale la

vaginoplastica tendinea, immaginata da Mollière, e la dissezione di un tendine imbrigliato e la sua dislocazione nella guaina di un tendine vicino.

Rottura e lussazione dei tendini.

Etiologia. — Per semplice contrazione muscolare e per estensioni, flessioni e rotazioni forzate un tendine può rompersi o lussarsi.

La lussazione è un accidente rarissimo e quasi esclusivo dei tendini peronieri laterali; qualche volta è stata osservata nei tendini del tibiale anteriore, del posteriore e del capo lungo del bicipite brachiale.

La rottura dei tendini è più frequente della loro lussazione e delle rotture muscolari. L'età piuttosto avanzata in cui suole verificarsi, fa supporre che alla rottura preceda qualche fatto patologico che rende meno elastico e più fragile il tessuto tendineo. Il reumatismo cronico (Marguet, Desprès) e la tendosinovite crepitante cronica (Hager) sono stati riguardati come la principale cagione predisponente. Questi momenti causali però debbono ritenersi come eccezionali e soltanto per quei casi nei quali la rottura avviene per piccoli sforzi; ma quando succede a potenti contrazioni di robusti muscoli, senza la coesistenza dei cennati morbi, che è il fatto più ovvio, tutto al più si potrà supporre che nel tendine rotto preesistesse un difetto di sviluppo o di organizzazione.

Stato anatomico e sintomi. — La rottura di un tendine si palesa con un dolore vivo, paragonato dagl'infermi ad una frustata, ed uno scricchiolio talvolta avvertito a distanza; a questi sintomi immediatamente siegue l'impotenza funzionale del relativo muscolo, e la caduta se trattasi della rottura del tendine di Achille o del rotuleo.

In alcuni tendini la sede della rottura è quasi costante: così, il tendine di Achille si rompe a tre o quattro centimetri al di sopra della sua inserzione al calcagno; il tendine del quadricipite della coscia, immediatamente in sopra del suo attacco alla rotula.

Là dove è accaduta la rottura, se non vi sarà raccolta di sangue, si palpa e talora si vede un avvallamento della pelle, che segna la divaricazione dei monconi tendinei. Il sangue versatosi, e più tardi i transudati e gli essudati, possono mascherare la rottura, perchè colmano il piano sottocutaneo interrotto. La parte alla quale si inseriva il tendine, resta immobile in senso opposto alla linea di trazione del tendine per l'azione dei muscoli opponenti; il ventre muscolare rela-

tivo si accorcia e inturgidisce sotto l'eccitamento elettrico e sovente per la semplice palpazione, perchè lo fanno contrarre.

Nella lussazione dei tendini si avverte lo stesso dolore vivo di strappamento ed il rumore notato per la rottura, ma la impotenza funzionale in quella non è così completa come in questa: i movimenti, benchè limitati e dolorosi, nella lussazione dei tendini sono sempre possibili. Se i tendini non sono molto profondi, come i peronieri, e non vi è formazione di ematoma che mascheri la lussazione, si palperà la doccia del tendine spostato e la corda tendinea collocata sul malleolo esterno, la quale si tende per la contrazione del relativo ventre muscolare, e senza grande difficoltà si lascia condurre al suo posto normale, sebbene, non potendo essere trattenuta dalla sua guaina già squarciata, torni a lussarsi.

Per i tendini profondamente collocati, come il lungo tendine del bicipite, lussato dalla sua doccia omerale, i sintomi testè accennati, meno i funzionali, sono impercettibili o molto oscuri.

Diagnosi. — La causa occasionale, il dolore vivissimo, lo scricchiolio dato dallo strappamento, l'impotenza funzionale assoluta di un dato muscolo, l'accorciamento e l'inturgidimento del suo ventre, l'interruzione della sua corda tendinea e la posizione fissa, in senso opposto alla linea di trazione del tendine, della parte a cui questo si attaccava, sono segni certi della rottura. La formazione dell'ematoma, i transudati e gli essudati consecutivi alla rottura potrebbero colmare lo spazio che rimane per l'allontanamento dei monconi tendinei, e così rendere impercettibile la interruzione; ciò non ostante gli altri criterî sono sempre sufficienti per stabilire la diagnosi.

Con la rottura dei tendini potrebbe confondersi lo strappamento apofisario, ma la durezza del frammento osseo rimasto attaccato al tendine, la deformità dell'osso dal quale l'apofisi si è distaccata, e la possibilità di produrre la crepitazione ossea avvicinando al suo punto d'impianto il tendine col frammento osseo che ha tratto seco, sono tutti criterî di diagnosi differenziale attendibili.

Un tendine lussato si diagnostica principalmente con la palpazione. Il sentire una doccia vuota del tendine che la percorre, e la vicina presenza di una corda dura che si tende per contrazione muscolare volontaria, sono segni patognomonici di quest'affezione.

La diagnosi della lussazione dei tendini è difficile, quando sono profondamente situati e quando attorno al tendine lussato vi sono raccolte sanguigne, transudati ed essudati, poichè in queste condizioni

anatomiche la lussazione tendinea si può confondere con la distorsione articolare, con fratture e con tendosinoviti traumatiche. Quando però si sarà riassorbito il materiale che mascherava la regione del tendine lussato, se questo è superficiale, con la palpazione si esamineranno i rapporti anatomici della parte e si rileverà la posizione del tendine e lo stato della sua guaina, nonchè le condizioni delle ossa e delle articolazioni vicine. Dopo questo esame la diagnosi, sebbene in secondo tempo, molte volte si riesce ad assodarla.

Prognosi. — Dal punto di vista funzionale, la lussazione dei tendini è più grave che la rottura; questa con facilità cicatrizza spontaneamente o per azione chirurgica, e perciò quasi sempre la funzione si ripristina. Sono eccezionali i casi in cui, per l'interposizione di un lungo cordone cicatriziale e per aderenza alla guaina e ai tessuti circostanti, lo scorrimento del tendine non può compiersi come al normale.

I tendini lussati spesso non tornano più al loro normale funzionamento, vuoi perchè restano in permanenza fuori della guaina, vuoi perchè, ridotti, con grande facilità tornano a lussarsi, talvolta a volontà del paziente, generando un rumore sonoro e caratteristico. Allorquando si ottiene la riduzione e la normale funzione del tendine, si deve supporre, non essendo ancora dimostrato anatomicamente, che esso sia rientrato nella guaina e questa sia cicatrizzata saldamente nella sua fenditura, senza rendersi aderente al cordone tendineo. In riguardo alla funzione, dunque, la prognosi della lussazione dei tendini deve farsi riservata.

Cura. — Visto che la guarigione dei tendini rotti quasi sempre si verifica spontaneamente, il chirurgo deve limitarsi, con mezzi semplici, a venire in aiuto della natura medicatrice. Una fasciatura che comprime e respinge il ventre muscolare verso il moncone tendineo per avvicinarlo al periferico, e un apparecchio inamovibile che mantiene le parti fisse in posizione che maggiormente accosti i monconi del tendine rotto, è quanto di meglio deve fare il chirurgo; ma se questo trattamento fallisce allo scopo, in secondo tempo, previe incisioni, si metteranno a nudo i monconi tendinei e si procederà alla sutura di essi. Questo atto operativo è indicato in primo tempo, quando un grande ematoma o un significante allontanamento dei monconi tendinei potranno far dubitare di un'acconcia cicatrizzazione.

La cura della lussazione dei tendini si riassume nella riduzione di essi nella loro guaina e relativa doccia ossea, e nel mantenerli ridotti

con apparecchi inamovibili tenuti in posto per 4 a 5 settimane; quindi si raccomanderanno grandi precauzioni nell'eseguire i primi movimenti, per evitare una possibile recidiva, che con molta probabilità condurrebbe alla lussazione abituale.

Le lussazioni inveterate dei tendini e le abituali, specie di quelli peronieri, che producono notevole disturbo funzionale, possono essere curate col processo operativo di Albert. In un caso di lussazione inveterata egli staccò a lembo il periostio della doccia peroniera e approfondò questa con la sgorbia, quindi vi collocò il tendine lussato e lo ricoprì col lembo periostale, che venne fissato con punti di sutura: il risultato funzionale fu ottimo.

INFIAMMAZIONE DEI TENDINI E DELLE BORSE MUCOSE.

I tendini già nei neonati sono poverissimi di vasi e di elementi cellulari; i primi negli adulti spariscono affatto, i secondi si conservano in minime proporzioni e sono destinati a mantenere lo scambio nutritivo del tendine. Queste condizioni anatomiche rendono i tendini inattaccabili dai processi morbosi, ma essi ne risentono gli effetti quando la loro guaina si ammala.

Le guaine dei tendini e le pareti delle borse mucose sono rivestite di uno strato endoteliale che ha funzione analoga a quello delle sinoviali, con le quali le borse mucose qualche volta stanno in comunicazione, perciò le guaine tendinee e le borse mucose vanno soggette alle forme morbose delle sinoviali, principalmente alla flogosi acuta e cronica.

Infiammazione acuta.

Etiologia. — La gotta, il reumatismo, l'eccessiva funzione muscolare e le lesioni violente sono le ordinarie cagioni delle raccolte sierose e delle produzioni organizzanti delle guaine tendinee e delle borse mucose; sono allo stesso tempo le cause predisponenti alle flogosi acute, perchè aprono la via alla penetrazione dei germi patogeni e ne facilitano l'attecchimento.

L'infiammazione acuta delle guaine tendinee (tendosinovite) e delle borse mucose (borsite) colpisce ordinariamente le borse mucose delle grandi articolazioni e le guaine dei lunghi tendini; essa è sierosa,

siero-fibrinosa e suppurativa. Le due prime forme sono causate da traumi, da sforzi muscolari e da influenze reumatiche; l'ultima ha queste cause come predisponenti alla suppurazione, che si avvera per la penetrazione di microrganismi piogeni.

Stato anatomico e sintomi. — La tendosinovite e la borsite acuta si manifestano col rapido formarsi di una tumefazione dolorosa e fluttuante. La pelle che la ricopre, può rimanere di consistenza, spessore e colore normali, se il processo è subacuto; ma se è acuto, la tumefazione si accompagna a dolore tensivo e pulsativo, a edema e rossore della pelle soprastante e a reazione generale. La tumefazione nel primo momento della flogosi è il prodotto di un transudato sieroso o siero-fibrinoso, sanguinolento se traumatico, che, raccogliendosi in cavità preesistente, prende la forma cilindrica o fusata nella tendosinovite, sferoidale od emisferica nella borsite; la tumefazione quindi dalla sua comparsa è manifestamente fluttuante. Il processo può arrestarsi in questo stadio, e allora la raccolta si riassorbe, con la *restitutio ad integrum* delle parti, o rimane come idrope della sinoviale e della borsa mucosa.

La tendosinovite e la borsite suppurative possono seguire la sierosa e la siero-fibrinosa, ma cominciare anche suppurative; nel qual caso i sintomi surriferiti si accentuano, il processo si diffonde ai tessuti circostanti al tendine e alla borsa, l'edema e l'arrossamento assumono talora proporzioni flemmonose, il pus irrompe nei tessuti e nelle guaine circonvicine e dà luogo a grandi sacche marciose. In questi casi i tendini, spogliati del loro rivestimento endoteliale, si necrosano, si disgregano e si esfoliano per l'infiltrazione del pus e del siero fra le loro fibrille.

Un'altra forma, piuttosto rara, specialmente nelle borse mucose, è la flogosi fibrinosa o secca, non accompagnata cioè da transudato sieroso. Produce poco apprezzabile tumefazione, ed è caratteristico il crepitio dolce che si avverte comprimendo la borsa mucosa e palpando sulla regione del tendine mentre è mosso dalla contrazione del relativo muscolo. Questo fenomeno è l'effetto dello schiacciamento dell'essudato fibrinoso nella borsa mucosa ed il risultato dello stropicciamento della guaina col tendine, fatti scabrosi dal medesimo essudato.

La tendosinovite acuta fibrinosa e la suppurativa si accompagnano ad elevazione generale di temperatura, più o meno significante.

Diagnosi. — Dati i sintomi di una flogosi acuta con la quasi contemporanea comparsa di una tumefazione fluttuante, questa non può

essere altro che l'effetto di un versamento in una cavità preesistente, che nelle guaine tendinee assume la forma cilindrica o fusata, nelle borse mucose rotonda, ovoidale od emisferica. Se questo primo periodo sfuggisse all'osservatore e la infiammazione prendesse caratteri suppurativi, facilmente si confonderebbe col flemmone, e allora unici criterî di diagnosi differenziale rimangono la precoce fluttuazione del tumore flogistico e l'infiltrazione flemmonosa relativamente limitata.

La dolce crepitazione è un segno caratteristico della flogosi fibrinosa, poichè l'ematoma infiammato, nel quale, per la coagulazione del sangue, si percepisce una crepitazione simile a quella che dà l'essudato fibrinoso, presenta sempre un grado, più o meno notevole, di ecchimosi cutanea, mentre poi la sua istantanea formazione, in seguito al trauma, non è accompagnata ma seguita da sintomi flogistici locali e generali.

Prognosi. — La tendosinovite e la borsite acute sierose e siero-fibrinose per lo più guariscono dopo una o due settimane, senza lasciare alterazioni anatomiche e notevoli disturbi funzionali. La borsite purulenta e la fibrinosa distruggono la borsa mucosa senza alcun nocumento funzionale, a meno che il processo non si diffonda nell'articolazione vicina, con la quale la borsa può trovarsi in comunicazione diretta. La tendosinovite purulenta è malattia grave e lunga, perchè produce necrosi del tendine e perchè può passare in un flemmone diffuso là dove vi sono molti tendini ravvicinati e numerose comunicazioni fra le guaine tendinee, come all'avambraccio. In questo caso, non solo si ha distruzione dei tendini, ma vi è serio pericolo di una infezione settica e pioemica.

La gravità della prognosi nella tendosinovite fibrinosa si riferisce al permanente disturbo funzionale, per le indissolubili ed estese adesioni che ordinariamente avvengono fra il foglietto viscerale ed il parietale della sierosa del tendine.

Cura. — Per combattere la tendosinovite e la borsite sierose, siero-fibrinose e fibrinose, è necessario porre in assoluto riposo la parte, rivestirla di uno strato di pomata mercuriale e impaccarla di ovatta idrofila fissata con fasciatura espulsiva a tensione tollerabile. Appena la flogosi cessa, nella tendosinovite fibrinosa si devono imprimere movimenti passivi alla parte mossa dal tendine, e questo si tratterà col massaggio sopportabile, allo scopo di limitare quanto più si può le aderenze della guaina al tendine e ridurle legamentose, in modo da permettere, almeno entro certi limiti, lo scorrimento.

La borsite purulenta si può fare abortire coll'aspirazione del liquido

ed il lavaggio antisettico. Nel caso che la disinfezione sia perfettamente riuscita, la fasciatura compressiva mettendo in mutuo contatto le opposte superfici delle pareti della borsa vuotata, si ha la cicatrizzazione per prima intenzione. Se la disinfezione è stata insufficiente, l'ascesso si riprodurrà, e quindi si tornerà, talvolta con successo, allo stesso mezzo o si ricorrerà allo spaccamento, disinfezione e tamponamento, e meglio ancora allo spaccamento, disinfezione, raschiamento della parete e riunione per prima della ferita.

Quest'ultima maniera di cura chirurgica è quella che deve preferirsi precocemente nella tendosinovite purulenta; però il raschiamento, invece di farlo con i cucchiai, si farà stropicciando fortemente la superficie interna delle guaine, aperte in tutta la loro lunghezza, con tamponi di garza imbevuta di liquidi antisettici. In tal modo si raggiunge lo scopo, risparmiando le dannose lesioni di continuo che apporterebbe l'uso dei cucchiai sulla guaina e sul tendine. Con punti di sutura al catgut numero zero, si ricostituisce il foglietto parietale della guaina, e quindi si riuniscono per prima intenzione le parti soprastanti. Se la disinfezione riuscirà completissima, la prima intenzione non potrà mancare, e con essa l'integrità del tendine e gran parte della sua funzione. Se poi la flogosi, con questo trattamento, non cessa e la raccolta marciosa si riproduce, è indispensabile di riaprire tosto la ferita e mantenerla in un impacco antisettico per evitare almeno la necrosi dei tendini, che ritarderebbe assai la guarigione della ferita, ma, ad ogni modo, non si potrà scongiurare l'alterazione funzionale.

Infiammazione cronica.

Etiologia. — L'infiammazione cronica della guaina dei tendini e delle borse mucose è determinata sovente dalle medesime cause dell'acuta, anzi non è raro il veder passare questa in quella. Una sola forma sorge essenzialmente cronica, anche quando si genera nei relitti della flogosi acuta, ed è la tubercolare. I tendini dell'avambraccio e la borsa prerotulea danno il maggior contingente alla flogosi cronica. Gli uomini sono più predisposti delle donne alla tendosinovite cronica; il contrario avviene per la borsite, che nelle donne, specialmente al ginocchio, è frequente, e però fu detta il " male delle bacchettone " e dagl'inglesi e dagli olandesi " ginocchio delle serve ", perchè effettivamente nei loro paesi le donne di servizio, per la pulizia dei pavimenti, passano in ginocchio parecchie ore del giorno. Di leggieri si capisce che se

la compressione abituale, come stimolo meccanico, può essere causa di ipersecrezione sierosa e neoformazione vegetante croniche, per la flogosi tubercolare non lo sarà certo senza l'intervento del bacillo specifico.

Stato anatomico e sintomi. — Per le condizioni anatomo-patologiche e per l'elemento etiologico la flogosi cronica delle borse mucose e delle guaine tendinee deve essere distinta in sierosa, vegetante e tubercolare.

La *sierosa* è più comune nelle borse mucose che nelle guaine tendinee. Forma tumefazioni indolenti, oblunghe in queste, emisferiche o rotondeggianti in quelle, e ben delimitate. Fluttuano manifestamente e sono coperte di pelle normale. Il contenuto è siero citrino, ora limpido, ora leggermente torbido e filante. Le pareti, più spesse delle normali, sono tappezzate di un solo strato di endotelio liscio e splendente, se il contenuto è siero limpido; nel caso contrario, l'endotelio può trovarsi stratificato, di aspetto opaco e, al microscopio, polverulento.

La *vegetante* è piuttosto rara e, oltre ai sintomi obbiettivi della sierosa, dà alla palpazione un ispessimento maggiore delle pareti e un senso di crepitio dolce, dovuto allo spostamento e all'urto scambievole delle villosità dei filamenti clavati e delle papille pendenti dalle pareti. Queste vegetazioni sono costituite da un tessuto fibrillare delicatissimo, rivestito di uno o più strati endoteliali, contenente nelle sue maglie qualche ansa capillare sanguigna e qualche elemento di immigrazione.

L'infiammazione vegetante delle borse mucose va incontro in casi eccezionali all'infiltrazione di sali calcarei e alla ossificazione; allora il liquido in gran parte si riassorbe, e la tumefazione assume una durezza lapidea (igroma petrifico e ossifico).

La *tubercolare* primitiva è rara; si manifesta con maggior frequenza nelle guaine tendinee che nelle borse mucose. Si presenta sotto due forme cliniche ed anatomiche, che sono la *tendosinovite sierosa tubercolare*, contenente corpi risiformi od orizodei, e la *tendosinovite fungosa*.

Tutte e due le forme ordinariamente si sviluppano nelle guaine tendinee dei flessori delle dita della mano. Costituiscono una tumefazione indolente ma fastidiosa alla funzione e sotto la pressione diretta. Nella prima forma la tumefazione può raggiungere grandi proporzioni, divisa in due parti da un solco profondo in corrispondenza del legamento anulare del carpo, per cui una delle due parti riempie e fa sporgenza nella vola della mano, l'altra occupa tutto il terzo inferiore

della regione anteriore dell'avambraccio. La pelle che la ricopre, è integra e leggermente congesta all'avambraccio. La consistenza è molle fluttuante. Una manifesta crepitazione si avverte palpando per la ricerca della fluttuazione. Il contenuto è liquido, sieroso o filante, più o meno torbido. In esso stanno sospesi a centinaia corpicciuoli molli elastici, di forma ovoidale, di color bianco grigiastro. A questi si deve la crepitazione, che si accentua per l'urto brusco a cui vanno incontro nello stretto passaggio dell'anello carpico. Le guaine tendinee sono ispessite da fitto tessuto fibroso; la loro superficie interna è di color bianco grigiastro opaco; il tendine si mantiene relativamente normale e libero in mezzo al liquido corpuscolare che lo attornia. La genesi dei corpi risiformi è oscura. König crede che essi siano composti di essudati fibrinosi, prodotti dallo stesso bacillo del tubercolo. Nicaise, Poulet e Villard, in quattro casi d'igroma contenente corpi risiformi, trovarono il bacillo del tubercolo; io, come ebbi già a dire trattando dell'artrosinovite proliferante, non vi sono riuscito nè con le ricerche dirette nè con l'esperimento sugli animali ricettivi.

La seconda forma di tendosinovite tubercolare è fungosa, più circoscritta della prima e più localizzata al terzo inferiore dell'avambraccio. La tumefazione mentisce spesso la fluttuazione e può essere anche fluttuante per una certa quantità di liquido sieroso che si raccoglie nella guaina tendinea ispessita da tessuto fibroso, sulle cui pareti si ammassano le granulazioni fungose, seminate di focolai di necrosi caseosa. Questa forma di flogosi tubercolare delle guaine tendinee ha un decorso meno cronico della sierosa tubercolare e rende meno possibile la funzione della mano per il dolore che si desta nei movimenti. Il processo presto o tardi sconfina dalle guaine, invade i tessuti paratendinei, l'aponevrosi e la pelle, la quale si arrossa, si assottiglia e si perfora; dall'ulcera cola qualche goccia di liquido mucoso, e bentosto il fungo si solleva su i margini di essa. Sovente, prima che il tessuto fungoso arrivi alla pelle, quello circonvicino s'infiamma e suppura, quindi la tumefazione prende il carattere di un ascesso subacuto, che ulcera la pelle soprastante e si vuota insieme a cenci caseosi e di tessuto fungoso necrotico. Nell'uno e nell'altro caso si ha un'ulcera tubercolare fungosa o torpida. In questo frattempo la funzione dei tendini va cessando, perchè le fungosità penetrano in essi, li disgregano e li esfoliano. Se fino a questo periodo non è ancora giunta la mano benefica del chirurgo, la malattia per l'ordinario corre a gran passi, infiltra tutto l'avambraccio, attacca i muscoli, le glandole linfatiche e si dissemina negli organi interni.

Nelle borse mucose la flogosi tubercolare assume la forma fungosa; per solito è secondaria alla tendosinovite e all'artrosinovite tubercolare. Si manifesta come una tumefazione a limiti precisi, di consistenza molle fluttuante. La fluttuazione in parte è vera per la presenza di liquido sieroso. Talvolta per necrosi caseosa e rammollimento delle fungosità la borsa mucosa si trasforma in una sacca contenente liquido puriforme, con tutti i caratteri clinici ed anatomo-patologici del così detto ascesso cronico tubercolare idiopatico.

Diagnosi. — La tendosinovite e la borsite sierosa croniche sovente sono precedute da flogosi acuta e quand'anche sorgessero croniche, ad un certo periodo ogni traccia di sintomi flogistici scompare. In tal caso debbono essere considerate come semplici idropi, che per i loro rapporti anatomici, per la fluttuazione e per la mancanza di dolore e di disturbi funzionali potrebbero scambiarsi con le cisti di neoformazione; ma se ne differenziano per il modo d'insorgere, per la regione anatomica in cui si sviluppano, per la indistinta delimitazione delle pareti e per la loro poca spostabilità. Inoltre le idropi tendinee prendono forma fusata o cilindrica; mentre le cisti sono sferoidali, ben delimitate, a pareti tese, e spostabili fra i tessuti.

La tendosinovite e la borsite vegetanti, per quel senso di crepitio che danno alla palpazione, potrebbero simulare la tendosinovite e la borsite tubercolari sierose contenenti corpi orizoidei: queste però hanno accrescimento progressivo e raggiungono grande volume; quelle, per contrario, sono quasi sempre stazionarie. Di più, la tendosinovite tubercolare colpisce più guaine tendinee della stessa regione; la vegetante si localizza, d'ordinario, in una sola guaina, nè la sua crepitazione è tanto pronunziata quanto nella tubercolare proliferante.

Nella regione dell'avambraccio è impossibile sconoscere la tendosinovite tubercolare. L'unica forma morbosa con la quale potrebbe confondersi, è la idrope tendinea residuale alla tendosinovite sierosa acuta e subacuta e alla tendosinovite vegetante; ma, come abbiamo già detto, il modo d'insorgere di queste e la loro netta fluttuazione senza il crepitio marcatissimo all'anello carpico, nonchè il progressivo accrescimento della tumefazione, sono criterî sufficienti per fare la diagnosi differenziale.

Più difficile e talora impossibile riesce la diagnosi differenziale in altre regioni tendinee dove il lipoma ed il missoma ialino arborescenti della guaina dei tendini e la tendosinovite vegetante assumono le forme

cliniche della tendosinovite tubercolare. In questi casi dobbiamo far tesoro dei criterî anamnestici e di quelli che ci dà lo stato generale e locale del paziente. Proviene questi da genitori tubercolosi, ha vissuto in ambienti infetti di tubercolosi, ha in altri organi focolai tubercolari, lo stato della nutrizione lascia molto a desiderare, la località è dolente sotto la pressione e nei movimenti volontari; con molta probabilità trattasi di tendosinovite tubercolare. Il missoma, il lipoma e la tendosinovite vegetante non sono dolorosi, non perturbano la funzionalità del tendine, nè esercitano alcuna influenza nociva sullo stato generale.

Prognosi. — Per quel che concerne le varie forme di borsite, meno casi eccezionali di borse mucose profondamente poste e comunicanti con le articolazioni, la prognosi è fausta, perchè l'intervento chirurgico estirpa il focolaio morboso senza determinare lesioni funzionali. Per contrario la prognosi delle tendosinoviti croniche dev'essere riservata, almeno per quello che riguarda la funzionalità dei tendini, poichè nella tubercolare vi è anche il pericolo della recidiva locale e della generalizzazione del processo.

Cura. — Le borsiti croniche, sotto qualunque forma si presentino, si devono enucleare, con o senza preventivo spaccamento del sacco, perchè così operando si ottiene la guarigione radicale di prima intenzione. Nel caso in cui l'enucleazione non è possibile, vuoi per la profondità della borsa mucosa, vuoi per intimi rapporti anatomici che questa ha contratto con organi e tessuti importanti, allora è necessario ricorrere allo spaccamento ed al raschiamento, seguito dalla riunione di prima intenzione, o dalla medicatura per seconda intenzione quando nasce il sospetto che il raschiamento non possa riuscire completo.

La tendosinovite sierosa semplice risolve sovente con impacchi freddi, massaggio e fasciature espulsive. Se non cedesse a questo trattamento, con l'aspirazione del contenuto e l'iniezione di uno a cinque grammi di soluzione acquosa sterilizzata di iodio all'uno per cento o di ergotina al 4 per cento, si ottengono ottimi risultati. Può darsi però che nei casi inveterati, per l'induramento della guaina tendinea e per la stratificazione dell'endotelio, una sola iniezione non basti; è necessario quindi ripetere il trattamento per due ed anche tre volte, con l'intervallo almeno di una settimana, e ciascuna volta immobilizzare la parte per cinque o sei giorni con fasciature compressive ed espulsive. Questo

stesso metodo curativo, con la soluzione iodica o di iodoformio sospeso in glicerina al 2 °/₀, si può tentare nella tendosinovite tubercolare, ma con minore speranza di successo. Qui, come nella tendosinovite vegetante, i risultati più sicuri si ottengono oggi, grazie all'antisepsi, mediante la estirpazione delle guaine tendinee ammalate. Una lunga incisione deve mettere a nudo i tendini affetti, rispettando i vasi e i nervi di primaria importanza; si escidono le guaine, si raschiano i tendini, previa ischemia artificiale e sotto una corrente continua di un liquido antisettico, e quindi, riponendo i tendini al loro posto, si suturano a perfetto combaciamento le parti molli soprastanti e si applica la medicatura e un apparecchio inamovibile. Se complicazioni, che sarebbero fatali almeno per la funzionalità dei tendini, non sopravverranno, si rimoverà la medicatura al massimo dopo 10 giorni, e immediatamente, con dolce massaggio e con movimenti passivi, si faranno scorrere i tendini in mezzo al giovane tessuto di cicatrice, che per il frequente spostamento tendineo non può prendere salde aderenze e in gran parte rigenera la guaina sierosa estirpata, laonde la funzionalità sufficientemente si ripristina. La suppurazione, più o meno estesa, delle parti cruentate, toglie, per le salde aderenze che ne risultano e per la necrosi tendinea, ogni possibilità funzionale. La recidiva del processo tubercolare, specialmente all'avambraccio, per lo più costringe il chirurgo alla demolizione dell'arto, perchè assume un corso rapido e si diffonde ai muscoli e all'articolazione talora in pochi giorni.

Tumori dei tendini, delle guaine tendinee e delle borse mucose.

I tumori primitivi del tessuto tendineo propriamente detto sono rarissimi. Il fibroma duro o cheratoide a lentissimo corso è stato osservato qualche volta (Sendler, Nélaton ed altri), qualche altra volta il fibrosarcoma. Meno rari sono i tumori delle guaine tendinee e delle borse mucose. Di sarcomi, di missomi e di lipomi arborescenti ne sono stati registrati parecchi casi nella letteratura.

Siccome i tumori in questi tessuti non si accompagnano a particolari segni e disturbi funzionali, la diagnosi di sede il più delle volte è impossibile.

Per ciò che riguarda la diagnosi di natura, la prognosi ed il trattamento curativo, valga quello che abbiamo detto dei tumori in specie.

Igroma e ganglio.

L'*igroma* è la dilatazione idropica delle borse mucose; la sua origine è irritativa. Si presenta sotto forma di un tumore emisferico, della grandezza variabile fra una nocciola e una grossa arancia, ha lento sviluppo e può rimanere a volte stazionario per lungo tempo; è indolente; la pelle che lo ricopre appare normale, ma talora, nei più voluminosi, è distesa e assottigliata o inspessita e callosa negli strati epidermici.

La consistenza dell'igroma è molle fluttuante, perchè il contenuto ha i caratteri fisici del muco, ma con l'andar del tempo suol divenire sieroso. La parete cistica, se non sono intervenuti fatti irritativi, è quasi impercettibile, altrimenti è spessa, dura e sempre rivestita nel suo interno da grandi cellule endoteliali. Quando un igroma è connesso ad un'articolazione, questa è contemporaneamente idropica.

Il *ganglio*, secondo Volkmann, è la dilatazione cistica di un diverticolo delle sinoviali. A me sembra che non si possa negare la sua genesi puramente accidentale, perchè sovente lo vediamo comparire sul decorso di un tendine e su di una articolazione per uno sforzo muscolare o articolare; quindi in questi casi dobbiamo ritenerlo come la conseguenza di uno sfiancamento ernioso della relativa sierosa.

Il ganglio si manifesta sotto la forma di un tumoretto sferico, ovale o lobato, della grandezza di un cece a quella di un uovo di colomba; la sua parete è molto tesa, e perciò sembra duro, benchè qualche volta il contenuto sia un liquido simile alla sinovia. Ordinariamente però il contenuto è una sostanza gelatinosa trasparente, di colore che volge al giallo o giallo rossastro, o una sostanza densa colloidea, che gli conferisce la durezza di un fibroma e magari di un encondroma. Se il ganglio è profondo, la pelle che lo ricopre è normale; se è superficiale e grande, questa è tesa e talora tanto assottigliata che il contenuto cistico traspare.

Qualunque possa essere la patogenesi del ganglio, la sua parete, più o meno spessa, rivestita di endotelio alla superficie interna, è sempre ben delimitata e connessa soltanto per un peduncolo fibroso compatto ad una guaina tendinea o ad una capsula articolare. È raro che nel peduncolo persista la originaria comunicazione del ganglio con la sierosa.

Nello stato di riposo e sotto la pressione il ganglio non è dolente, ma spesso dà fastidio e un senso di stanchezza nei movimenti.

L'igroma ed il ganglio, per graduale riassorbimento del contenuto, spontaneo o favorito da una compressione, possono guarire; ad ogni modo oggidì non sono più affezioni temibili, anche quando comunichino largamente con le sinoviali tendinee ed articolari.

Il trattamento curativo che dà più sicuro e pronto risultato, è la enucleazione; la puntura semplice ed il vuotamento riescono quasi sempre palliativi. La rottura delle pareti cistiche per schiacciamento, quando riesce, e lo sbrigliamento sottocutaneo, a volte danno buoni risultati per guarire radicalmente il ganglio; riescono quasi sempre infruttuosi nell'igroma. Le iniezioni irritanti, purchè la comunicazione fra la cisti e la sierosa da cui provenne sia intercettata, potrebbero preferirsi nel caso che non fosse agevole l'enucleazione o si volesse evitare una cicatrice, ma sono dolorose e di incerto risultato.

Malattie delle fascie.

I tessuti fibrosi in genere rarissimamente ammalano, perchè sono privi di vasi, di nervi e poverissimi di elementi cellulari, perciò nella maggior parte dei processi morbosi dei tessuti limitrofi le fascie passivamente si distruggono per disgregamento molecolare o per cangrena degli elementi fibrosi, tendinei ed elastici di cui sono formate.

L'unico processo che insorge primitivo nelle fascie, è la retrazione descritta da Dupuytren in quelle palmari, per la metamorfosi del loro tessuto elastico in tessuto connettivo cicatriziale, per cui le dita gradualmente vengono flesse ed applicate fortemente contro la palma della mano. La metamorfosi e l'accorciamento presso a poco simili a quelli della fascia palmare sono stati osservati nella fascia lata femorale, nella fascia plantare e nella fascia lombo-dorsale.

Le cause delle retrazioni aponevrotiche sono oscure. La malattia del Dupuytren, riscontrandosi negli operai e negli affetti di artrite e di gotta, fa supporre che gli agenti meccanici e gli urici debbano rappresentare una parte importante nella produzione del morbo, sebbene la sua frequente comparsa simmetrica in tutte e due le mani ne indichi la origine nervosa.

Il reperto istologico, in un caso riferito da A. Testi, avrebbe fatto rilevare le cellule delle corna anteriori del midollo spinale degenerate in grasso, ispessimento della nevroglia del cordone di Goll e gliomatosi vicino e davanti al canale centrale.

Se queste o simili condizioni anatomo-patologiche fossero costanti, il fondato sospetto clinico che la malattia del Dupuytren sia nevropatica centrale, diventerebbe certezza.

Le flogosi croniche e i tumori descritti qualche volta come primitivi delle aponevrosi, si generano invece negli elementi dei sacchi e vasi linfatici che numerosi con una delle loro pareti li rivestono ed intimamente si connettono alla superficie aponevrotica, sicchè i processi morbosi in questi prendono le apparenze di primitivi delle aponevrosi. Ad ogni modo, dal punto di vista clinico è notevole che le malattie dette primitive delle aponevrosi, relativamente hanno un decorso più lento, perchè se i prodotti morbosi non si provvedono di vasi dai tessuti circostanti, dalle superfici aponevrotiche non possono riceverne che molto pochi.

Capitolo VIII

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI VASI SANGUIGNI.

Lesioni violente delle vene.

Etiologia. — Le vene possono essere contuse, perforate e scontinuate nelle loro pareti per le stesse cagioni delle quali fu fatta menzione nella etiologia delle ferite in genere. Le ferite lacere delle vene però hanno, quando queste sono superficiali, un altro momento etiologico nell'aumentata pressione sanguigna endovasale e nella diminuita resistenza delle pareti per dilatazioni varicose, perciò accadono spesso le emorragie delle vene emorroidarie, e qualche volta delle varici degli arti inferiori.

Stato anatomico e sintomi. — Le contusioni delle vene non hanno grande importanza se non in quanto può riguardare le contusioni degli altri tessuti. È raro che una semplice contusione ecciti nell'intima una produzione neoplastica e la trombosi con tutti i suoi effetti idraulici, gravi soltanto quando la vena trombizzata è una delle principali del corpo.

Nelle ferite di armi da punta, se l'istrumento feritore è di piccolissimo diametro, come uno spillo o un ago, non si hanno sovente sintomi rilevabili quando la puntura è asettica. Le fibre divaricate dal passaggio dell'istrumento, per la loro elasticità e per la contrazione dei muscoli della tunica media, chiudono il tramite e impediscono la fuoriuscita del sangue, o questa avviene in proporzione clinicamente inapprezzabile.

Le ferite da punta e taglio che interrompono un certo numero di fasci connettivali e muscolari delle tuniche venose, determinano emorragia, la quale, se non vi sarà difetto di parallelismo nei varî strati dei tessuti lesi, si manifesta ora sotto forma di debole getto continuo, che si rinforza sotto l'azione di movimenti muscolari, ora sotto forma

di gemizio o come polla di acqua. Se il parallelismo manca, il sangue si spande nei tessuti, forma ematomi e gocciola dalla ferita solo in minima parte.

Le ferite da taglio possono essere longitudinali e trasversali; queste prendono il nome di incomplete quando interessano parzialmente la circonferenza del vaso, e di complete quando lo troncano.

Le ferite longitudinali e le trasversali incomplete danno sangue a getto continuo, che ha il diametro proporzionato alla grandezza delle ferite e al calibro della vena; quando questa è situata profondamente o la ferita è più lunga del diametro del suo lume, il sangue ne sgorga abbondante e senza getto. Questo medesimo carattere presenta la emorragia di una vena completamente troncata; ma, divaricando la lesione di continuo, nelle vene non molto profonde agevolmente si osserva che il sangue sgorga in maggior copia da uno dei lati della superficie cruenta, corrispondente al tronco periferico della vena recisa.

Le ferite lacero-contuse delle vene, specie quelle di armi da fuoco, sovente danno poche goccie di sangue. Il pestamento, le suggellazioni e l'accartocciamento delle fibre connettivali e muscolari delle tuniche venose lacerate completamente o incompletamente, tamponano la ferita e coadiuvano la formazione immediata del coagulo.

Le ferite lacere delle vene facilmente si riconoscono, perchè il sangue cola dalle regioni occupate da varici, e quando eccezionalmente accadono per rotture sottocutanee determinate da potente contrazione muscolare, il sangue produce ecchimosi o ematomi.

Le ferite delle vene nello strappamento delle membra non danno sangue, a meno che nel moncone non si trovi una collaterale che sbocchi fra l'apertura della vena e la prima sua valvola; in questo caso il sangue della collaterale potrà venire all'esterno dalla ferita del tronco principale.

L'emorragia venosa può, in tutto o in parte, non manifestarsi all'esterno, sia, come dicemmo, per difetto di parallelismo delle ferite delle parti molli o per rottura sottocutanea delle vene, sia perchè la ferita è anche penetrante in una grande cavità, dove il sangue va a raccogliersi senza far sospettare in primo tempo la gravità dell'abbondante perdita.

Il sangue che sgorga dalle vene ferite è di color rosso fosco, e la quantità della perdita emorragica non solo sta in rapporto col genere di ferita, ma pure col calibro del vaso. Le vene superficiali, come quelle dell'avambraccio e della gamba, e le muscolari eccezionalmente danno minacciosa emorragia; per solito lo scolo sanguigno si arresta

spontaneo, per lieve pressione sulla ferita o sul tronco periferico a questa. Per contrario le emorragie delle grandi vene, come le cave, la giugulàre, la iliaca e la femorale, difficilmente si arrestano e possono dar morte in pochi minuti, specie nelle ferite da taglio e da punta e taglio.

Nelle ferite da punta anche delle grandi vene l'emorragia talvolta si arresta spontaneamente, tal'altra procura l'esito letale dopo uno, due giorni e più.

Nelle ferite contuse e lacero-contuse l'emorragia, che suole mancare in primo tempo, si manifesta spesso in secondo tempo per la eliminazione settica dei tessuti delle tuniche lacerate o suggellate.

Tutte le cagioni che aumentano la pressione collaterale della corrente venosa, fanno aumentare il getto e lo scolo del sangue.

La compressione sopra la ferita del tronco venoso, l'attiva e rapida funzionalità dei muscoli della regione, gli sforzi muscolari che inceppano i movimenti normali della respirazione, e l'altezza della colonna sanguigna sono gli ordinarî coefficienti della sproporzionata emorragia venosa e della sua persistenza. Senza questi coefficienti, nella maggior parte dei casi lo scolo sanguigno spontaneamente cessa per coaguli che si formano nei tessuti perivascolari e si prolungano nella soluzione di continuo delle pareti venose e nello stesso lume della vena. Questa condizione è favorita dalla compressione che esercita il sangue stravasato sulle pareti vasali: spesso la sola formazione dello ematoma è capace di intercettare la corrente sanguigna in primo tempo.

L'emostasi definitiva poi ha luogo o per cicatrice diretta dei margini della ferita venosa o per la cosiddetta organizzazione del coagulo (vedi trombosi): nel primo caso la circolazione del sangue nella vena ferita si riattiva; nel secondo questa resta definitivamente chiusa.

Qualche volta però può accadere, nelle piccole ferite incomplete, che il trombo intravenoso sia parietale e limitato, sicchè organizzandosi si riduce ad una semplice cicatrice, senza aver mai intercettato la corrente sanguigna. In via eccezionale il circolo si ristabilisce anche nelle vene completamente chiuse dal trombo, quando questo, per difetto di neoformazione endoteliale, non si organizza o solo in parte, nei suoi strati più periferici, e però il sangue coagulato, dopo di aver subito la degenerazione grassa, si fluidifica e viene inglobato dai corpuscoli bianchi e trasportato dalla corrente sanguigna, che torna a percorrere il tratto della vena trombizzato.

Complicazione immediata, gravissima, nelle ferite delle vene è la penetrazione dell'aria nel loro lume, fatto che si è quasi sempre pre-

sentato nelle operazioni eseguite sul collo e nelle regioni sopraclavicolari.

Un sibilo analogo a quello che si produce per l'entrata d'aria attraverso angusto forame in un vaso in cui si è determinato il vuoto, o un rumore di gorgoglio annunzia il tristo accidente, e quasi nello stesso tempo si manifestano considerevoli perturbamenti funzionali del cuore e del polmone, che possono riuscire d'un subito mortali. L'infermo diviene intensamente dispnoico, cioè la respirazione è accelerata, laboriosa e superficiale. I battiti cardiaci sono tumultuosi o frequenti ed irregolari; il polso è piccolo e spesso impercettibile. Il viso del malato assume un pallore mortale; se egli non è cloroformizzato ha gli occhi fissi, le pupille dilatate; atterrito proferisce qualche parola e poi con movimenti convulsivi cessa di vivere. Se immediatamente o dopo qualche ora l'esito non sarà letale, le funzioni degli organi affetti in breve tempo ritornano allo stato fisiologico.

Il meccanismo con il quale l'aria penetrata in circolo esplica i suoi tristi effetti, non è ancora bene assodato. Secondo alcuni, le bolle d'aria attraversando il cuore destro e i vasi pulmonali, per la via arteriosa andrebbero ad embolizzare il cervello arrecando la morte, appunto come accade iniettando 30 a 40 cmc. di aria nella carotide di un cane. Secondo altri, l'alterazione della circolazione cerebrale sarebbe la conseguenza dei disordini circolatorî pulmonali e non l'effetto del passaggio di bolle d'aria dal polmone al cervello, quindi l'azione sui centri nervosi sarebbe indiretta. Meno verosimile è l'ipotesi che l'aria penetrata nelle cavità cardiache le distenda e perciò arresti i moti del cuore, ovvero questi vengano profondamente perturbati per l'azione paralizzante che l'aria esercita sulle fibre muscolari dell'organo.

Una serie di esperimenti da me fatti sui cani mi hanno dato il convincimento che gli effetti letali della penetrazione dell'aria nelle vene si debbano ora all'embolismo di numerosissime bolle che intercettano la circolazione della maggior parte dei capillari del polmone, donde gli effetti idraulici sul cuore destro e sulla meccanica cardiaca, ora all'embolismo pulmonare e cerebrale ed ora infine ad emboli di aria penetrati nella coronaria. Non è improbabile che in qualche caso si abbiano tutte e tre queste condizioni. In alcuni esperimenti ho potuto osservare che la stessa quantità di aria (40 cmc.) talvolta uccideva i cani di media taglia, e tal altra, dopo qualche ora di disturbi più o meno gravi della funzione cardiaca e pulmonale, accompagnati da contrazioni cloniche di alcuni gruppi muscolari, gli animali si riavevano perfettamente.

Questa diversità di effetti si può spiegare col numero e con la sede degli emboli d'aria. Se l'aria ammassata a grandi bolle si raccoglie in pochi rami dell'arteria pulmonare, i vasi collaterali potranno supplire le vie intercettate al circolo fino a quando le bolle di aria non saranno riassorbite, ciò che accade in poche ore. Se gli emboli, benchè non numerosi, vanno ad incunearsi nei centri nervosi cardiaci e respiratorî o nell'arteria coronaria, la morte è quasi istantanea.

Diagnosi. — La ferita di una vena si riconosce dal colore del sangue e dal modo com'esso sgorga. Il sangue venoso è rosso scuro e vien fuori come polla di acqua e talvolta, se la vena è superficiale e piccola la ferita, a getto continuo. Comprimendo i tessuti corrispondenti al tratto periferico della vena ferita, si ottiene facilmente l'emostasi; per contrario l'emorragia si accentua se la compressione si esercita sul suo tratto centrale. La diagnosi può farsi dubbia quando la vena ferita è profonda ed il sangue s'infiltra nei connettivi lassi o si versa in una cavità non facile ad esplorarsi; l'incertezza diagnostica si farebbe ancora più grande se contemporaneamente vi fosse lesione di un'arteria. Nel primo caso la formazione dell'ematoma non pulsante e la normale trasmissione dell'onda sanguigna nei rami periferici dell'arteria supposta ferita dilegueranno il dubbio diagnostico. Nel secondo caso i sintomi di crescente e rapida anemia ci condurranno a diagnosticare l'emorragia intracavitaria, senza poter riconoscere la natura dei vasi feriti, meno in alcune regioni nelle quali, per la presenza di un organo (fegato, milza, reni, ecc.) o di una vena non accompagnata da un'arteria (vena porta, seni della dura madre), fondatamente si potrà sospettare la emorragia parenchimatosa o venosa. Se ci sarà dato di percepire la pulsazione dei rami arteriosi provenienti dalla regione ferita e non riscontreremo affievolimento e ritardo nell'impulso dell'onda sanguigna, si potrà escludere l'ipotesi che l'arteria sia ferita.

Le ferite artero-venose si diagnosticano quando per l'entrata del sangue arterioso nella vena si rende questa manifestamente pulsatile, specie nel tronco soprastante alla ferita, o quando il sangue rosso vivo dell'arteria a getto oscillante schizza dalla lesione di continuo; altrimenti il movimento espansivo dell'ematoma ed il rumor di soffio che si palpa e si ascolta, sono segni sicuri di lesione arteriosa, ma non escludono la possibilità della ferita della vena o delle vene satelliti.

Il sibilo, il rumore di gorgoglio e la comparsa di bollicine di aria in mezzo al sangue che sgorga da una ferita sulle regioni toraciche, non sono sufficienti criterî di penetrazione dell'aria nelle vene se non

sono accompagnati da imponenti fatti generali e minacciosi disturbi funzionali del cuore, poichè nelle ferite penetranti, con l'entrata dell'aria nel cavo pleurico, si ha la produzione di sibilo, la dispnea per la compressione del polmone e la fuoriuscita di bolle di aria dalla lesione di continuo, siavi o meno ferita di quest'organo.

Prognosi. — Le ferite delle vene superficiali si prognosticano favorevolmente, perchè è facile il renderle asettiche e più facile ne è l'emostasi, mentre non ha alcuna importanza la possibile obliterazione del loro lume. Grave è invece la ferita delle vene profonde; la possibilità dell'emostasi spontanea o procurata non esclude che tristi effetti possano seguire quando la vena è un grande affluente e si trombizza, o quando il sangue versato esercita compressione su organi vitali, come il cervello e il midollo spinale.

Le ferite delle vene, anche di piccolo calibro, nelle grandi cavità sono quasi sempre mortali; eccezionalmente l'intervento chirurgico può riuscire efficace.

L'entrata dell'aria nelle vene è un accidente, per fortuna rarissimo, irrimediabile nella maggior parte dei casi.

Cura. — La compressione, la cauterizzazione, la sutura, la forcipressura e la legatura circolare e laterale sono i mezzi che a volta a volta deve impiegare il chirurgo per combattere l'emorragia venosa.

La *compressione* fatta con le dita o con un pannolino è un mezzo che istintivamente usa ogni persona per arrestare lo sgorgo del sangue dalle ferite, ed è bastevole, esercitandola alcuni minuti, per frenare stabilmente l'emorragia delle piccole vene. Per le vene grandi e medie la compressione deve mantenersi uno, due e più giorni di seguito, e allora si fa con tamponi di garza o di spugne antisettiche, fissati con adatte fasciature sulla vena ferita. Questa specie di compressione è l'unico mezzo emostatico di cui possiamo disporre nelle lesioni dei seni venosi della dura madre e delle vene delle ossa.

La *cauterizzazione* attuale è poco usata e meno ancora la potenziale. Della prima in chirurgia ci serviamo talvolta per accelerare l'atto operativo. Invece di applicare numerosi angioclasti e di fare molte legature intorno ad un tumore ricco di grosse vene periferiche, si dividono con un coltello di Paquelin o con istrumenti di galvanocaustica i tronchi venosi e si cauterizzano quelli feriti col tagliente. Negli emofilici i caustici potenziali, e meglio il ferro rovente, devono essere preferiti, perchè l'emorragia della superficie cruenta non cesserebbe

con la legatura della vena ferita e la compressione non garantisce dalla recidiva.

La *sutura* che io fra i primi applicai nell'uomo sulle vene e sulle arterie ferite, è un mezzo emostatico di elezione nelle ferite incomplete delle grandi vene, perchè non intercetta la circolazione nel vaso, fatto che in un grande affluente, sebbene in via eccezionale, potrebbe essere cagione di cangrena o almeno di edema duro fastidiosissimo.

La *forcipressura* è indicata nelle ferite delle vene profonde, dove non è possibile la sutura o la legatura. Una pinza emostatica applicata per qualche ora sulla vena ferita immedesima e mummifica le sue tuniche, sì da procurare una sicura emostasi, che poi si completa e diviene permanente con la formazione del trombo, determinato e organizzato dal processo di delimitazione, il quale inoltre separa da quelle sane e distrugge, per l'azione dei fagociti, le tuniche mummificate dalla pinza.

La *legatura* nelle ferite complete delle vene è inevitabile; almeno, per quanto io mi sappia, non è riuscita ancora sperimentalmente la sutura dei due monconi di una vena troncata, senza determinarvi la formazione del trombo, che la rende impervia.

La legatura delle grandi vene, come la femorale, l'ascellare, ecc., dai vecchi chirurgi era ritenuta come causa inevitabile di cangrena, e perciò Gensoul nel 1826 consigliava di legare l'arteria corrispondente. Langenbeck nel 1861 eseguì con successo la proposta di Gensoul, mentre molti chirurgi in Francia e in Italia, forti dell'opinione di Cruveilhier, che nel 1852 affermava la non esistenza di un caso provato di cangrena per legatura di grosse vene, non accettarono il parere di Gensoul, nè furono sedotti dal successo clinico di Langenbeck.

Le osservazioni cliniche oramai hanno provato che la legatura della giugulare profonda, della succlavia, dell'ascellare, dell'iliaca esterna e della femorale producono bensì gravissima cianosi e vasti edemi persistenti e induriti, ma rarissimamente son cagione di cangrena quando l'arto, convenientemente ovattato per scongiurare i decubiti, si colloca in posizione che favorisca il deflusso della linfa e del sangue nelle venuzze anostomotiche profonde e superficiali.

La simultanea allacciatura dell'arteria omonima è ben più pericolosa per la vitalità dell'arto che non la semplice allacciatura della vena.

La congestione e l'edema del cervello per l'allacciatura della giugulare profonda possono avere un esito mortale; negli arti invece, con l'andare del tempo e con appropriato massaggio, l'edema duro mano

mano si riduce e perfino arriva a scomparire col progressivo aumento di diametro delle venuzze anastomotiche, che nella pelle si palesano come rete a larghe maglie.

La legatura laterale nelle ferite incomplete e piccole delle grandi vene, eseguita per la prima volta da Travers, nel periodo settico della chirurgia ebbe non pochi insuccessi, vuoi per emorragie secondarie, vuoi per tromboembolie, a cui maggiormente predisponeva; oggidì gli ottimi risultati gareggiano con la sutura, e a questa, quando la piccolezza della ferita lo permette, la legatura laterale delle vene è superiore, per la facilità e la prontezza con la quale può essere eseguita.

La sutura è indicata meglio della legatura laterale quando la ferita della vena è più lunga di un mezzo centimetro o interessa più di un quarto della sua circonferenza; in questi casi la legatura raggrinzando la parete del vaso, ne restringerebbe il diametro tanto da irritare più estesamente l'intima e rendere assai difficile il passaggio del sangue, predisponendo così alla trombosi completa del lume.

La trombosi parziale più o meno pronunziata non manca mai nelle più limitate legature parietali e nelle suture più ben eseguite, ma col completarsi dell'organizzazione del coagulo rosso o bianco la parete del vaso si reintegra in modo da non potersi riconoscere microscopicamente il punto leso, e la circolazione intanto ha continuato e continuerà come al normale.

Per scongiurare il grave accidente della penetrazione dell'aria nelle vene, operando in regioni dove la minaccia è più grande, come al collo, è d'uopo procedere con accorgimento preventivo. Siccome l'aria suol penetrare attraverso la ferita di una vena nell'atto di una profonda e rapida inspirazione, è doveroso accingersi all'operazione quando l'anestesia generale ha messo in perfetta calma la respirazione del paziente, e quindi, procedendo nella dissezione, se ci accorgiamo della necessità di ledere una delle vene principali della regione, bisogna reciderle fra due legature o fra due pinze emostatiche. Accadendo imprevista la ferita della vena, si comprime immediatamente con l'indice della mano sinistra, e poscia si sostituisce la pressione digitale con un laccio o con una pinza. Se contemporaneamente alla ferita venosa, col sibilo si annuncia la penetrazione dell'aria, il dito non deve essere rimosso per l'applicazione della pinza che nel movimento espiratorio dell'infermo. È utilissimo il consiglio di Travers di riempire il cavo operatorio di acqua prima di spostare la compressione digitale, perchè a cavo asciutto non abbia a seguire nuova

penetrazione di aria, anche quando si potesse manovrare sulla guida del dito. Se la penetrazione dell'aria fu in tanta copia da generare sintomi allarmanti, Travers raccomanda la compressione del torace per mantenere il polmone nello stato di espirazione; così, egli dice, si sono avuti due successi, nei quali l'aria a grosse bolle fu espulsa dalla ferita.

Invece di perdersi in queste ed altre manualità che urtano col buon senso, come è quella di aspirare l'aria con una cannula introdotta dalla ferita nella vena, sembrami più opportuno provvedere immediatamente all'emostasi con applicazione di pinze e procedere alla respirazione artificiale, nella speranza che questa faccia sgombrare dal polmone le bolle di aria, che lanciata nella grande circolazione può riassorbirsi con esito fortunato, sempre nell'ipotesi che il polmone sia la sede principale di queste bolle.

Infiammazione acuta delle vene.

Etiologia. — La *flebite*, o infiammazione delle pareti venose, ha sede d'ordinario nelle vene degli arti inferiori e nelle vene emorroidarie. Oggi è rara, perchè eccezionalmente si prescrive il salasso e perchè le ferite delle vene negli atti operativi, se praticati con le cautele antisettiche, non devono dar luogo a flogosi delle loro pareti. Resta però sempre possibile quella prodotta da focolai suppuranti, da ferite settiche e da malattie infettive.

Le cagioni irritanti meccaniche e chimiche predispongono alla flebite, perchè favoriscono l'attecchimento e la vegetazione dei germi flogogeni, ma per sè sole possono determinare un processo rigenerativo circoscritto, capace di far coagulare il sangue, onde la vena si trombizza senza ulteriori conseguenze, tranne i disturbi idraulici, proporzionati, nella loro entità, al numero e alla grandezza delle vene obliterate.

Stato anatomico e sintomi. — La flebite s'inizia con dolore nel tratto della vena infiammata, accompagnato da elevazione della temperatura. Poche ore dopo in alcuni casi, in altri dopo 24 ore e più, la vena, se palpabile, si sente indurata ed è dolentissima sotto la pressione. L'induramento è il risultato dell'infiltrazione flogistica della parete vasale e della coagulazione del sangue nel suo lume (trombo), la quale si avvera tanto più tardi, quanto è più lontano dall'intima il

punto di partenza della infiammazione. Poichè, come credo di aver sperimentalmente dimostrato (1), non può esservi coagulazione dentro il lume dei vasi contenenti sangue normale, senza infiammazione dell'endotelio, logicamente si deve ammettere che se al dolore succede l'immediato induramento della vena, è segno certo che si ha a fare più con un'endoflebite primitiva che consecutiva a flebite e periflebite. Il trombo appena formato si rende aderente all'intima per mezzo degli essudati flogistici, i quali non sono dissimili da quelli che si hanno delle altre sierose. La circolazione del sangue perciò s'interrompe, donde stasi sanguigna nella provincia della vena obliterata, aumento progressivo del transudato e quindi tumefazione edematosa. Se il trombo e la flebite non hanno caratteri settici, come dovrebbe sempre accadere nella legatura delle vene e nelle iniezioni coagulanti, bentosto il dolore cessa, e l'edema dopo qualche giorno sparisce, perchè la corrente sanguigna prende le vie collaterali, che mano mano si allargano per accogliere il sangue che doveva passare pel tronco della vena obliterata. La circolazione nella vena trombizzata, in via eccezionalissima, può ripristinarsi per uno speciale contegno dell' intima nella cosiddetta organizzazione del trombo. Nel coagulo endovasale in via ordinaria immigrano gli elementi di neoformazione endoteliale e i leucociti provenienti dai *vasa vasorum* in quantità più o meno rimarchevole. Appena due o tre giorni dopo, questi elementi si trovano disposti in serie reticolari, dove si trasformano mano mano in tessuto fibroso, vascolarizzato di capillari più o meno ampî. Questo tessuto, verso il 10°-12° giorno, si mostra in varî punti perfettamente connesso con i tessuti e con i vasi delle altre tuniche della vena trombizzata, e intanto la fenestrata di Henle nell'intima è ancora riconoscibile, benchè fibrificata e qua e là interrotta. Mentre procede alacremente la neoformazione di vasi e di tessuto connettivo fibroso in mezzo al coagulo, i corpuscoli rossi perdono la materia colorante, divengono vescicolosi e si disgregano insieme alla fibrina in una massa granulosa giallognola, che gradualmente scompare ed è sostituita dal tessuto di connettivo giovane, tra le cui maglie si vedono granuli di melanina e cristalli di ematina. Fra il 15° e il 20° giorno il lavorio di organizzazione è completo, ed il trombo sanguigno è sostituito da un giovane tessuto di cicatrice; l'elastica dell'intima si disgrega e scompare, il cilindro cicatriziale s'im-

(1) Durante, *Studi sperimentali sulla infiammazione delle pareti vasali e rapporti tra l'infiammazione dell'intima e la coagulazione del sangue*. Roma, 1872.

medesima alla media e all'avventizia del vaso, e, come in tutte le cicatrici, i capillari neoformati si atrofizzano, gli elementi cellulari divengono sempre più scarsi, e finalmente del vaso e del coagulo non resta che un fascetto di tessuto fibroso che unisce i due monconi della vena, la quale nel suo resto si presenta pervia e piena di sangue. Avviene qualche volta, ed io l'ho riscontrato anche sperimentalmente, che alcuni capillari nel trombo divengono tanto ampî da acquistare la importanza di una venuzza, sebbene unica loro parete sia l'endotelio.

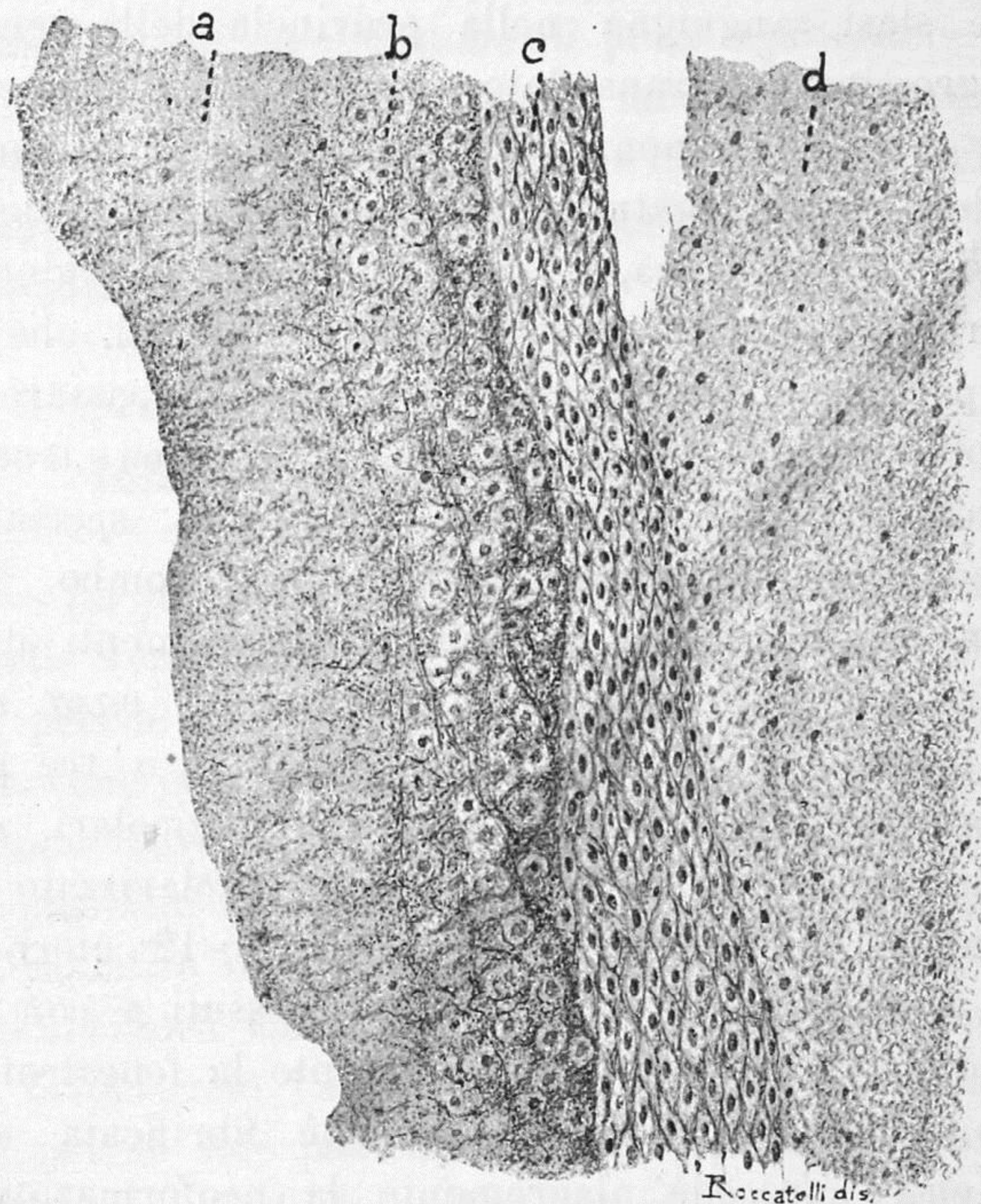



FIGURA 76. — Sezione longitudinale della vena femorale umana trombizzata: *a*, avventizia; *b*, muscolare; *c*, endotelio dell'intima stratificato; *d*, trombo.

Questi capillari appunto nelle sezioni longitudinali si vedono scorrere tortuosamente da un estremo all'altro del trombo e mettersi in comunicazione diretta con le due parti della vena rimaste pervie. È probabile quindi che una delle forme di canalizzazione del trombo, per cui la funzionalità del vaso si ripristina, abbia questa origine. Un'altra maniera di canalizzazione del trombo l'ho osservata nella trombosi sperimentale e in una vena femorale tolta da una donna che era stata affetta da *phlegmasia alba dolens* (Fig. 76). In questi casi manifestamente si

rileva che la flogosi, di poca intensità, è circoscritta all'intima, sicchè la neoformazione si limita alle cellule endoteliali, che presto raggiungono un grado elevato di sviluppo e si stratificano concentricamente attorno al coagulo. Questo subisce la degenerazione succennata, si emulsiona e a un dato momento è disciolto e scacciato dal posto dalla corrente sanguigna, mentre rimane in sito l'anello di endotelio stratificato, che ha ridotto della metà o di due terzi il diametro del lume della vena trombizzata. Forse coll'andar del tempo gli strati endoteliali neoformati si atrofizzano e alla vena rimane il suo normale. Allorquando la canalizzazione procede in tal guisa, le altre tuniche del vaso, compresa la elastica fenestrata, appariscono inalterate.

La maniera di procedere innocua e piana, a carattere organizzante, della flebite e trombosi suddescritte purtroppo non è quella che ci preoccupa, ma è la flebite settica progressiva, che sempre minaccia da vicino la esistenza.

Il dolore, l'induramento della vena e l'edema nella flebite settica acquistano vaste proporzioni. Sin dall'inizio scoppia la febbre, spesso preceduta da qualche brivido. La temperatura oscilla fra i 38° e i 39°,5 C Se la flogosi colpisce una grossa vena, come la iliaca o la femorale, la circolazione collaterale si compie entro strettissimi limiti, perciò l'edema, dalla periferia al centro, invade tutto l'arto, che diviene sede di vivo dolore. La pelle è calda, tesa, lucente e cianotica; sovente si copre di numerosissimi punti emorragici.

Se la circolazione collaterale è quasi impossibile, l'arto si raffredda, la sensibilità tattile scompare, la dolorifica man mano diminuisce, i punti emorragici confluiscono in vaste ecchimosi, e questo stato asfittico, che preannuncia la cangrena, esito per fortuna molto raro, può durare parecchi giorni. Nella gran maggioranza dei casi, se non vi si complicano la setticoemia e la pioemia per suppurazione e rammollimento del trombo, da cui deriva l'embolismo settico, la circolazione prende la via delle vene sottocutanee, che perciò si fanno ampie e appariscentissime, l'edema diviene duro e lentamente, dopo qualche mese, si riassorbe, ma non sempre l'arto riacquista intera la sua funzionalità: residui dell'edema duro e l'atrofia o la paresi lo lasciano qualche volta permanentemente offeso. Quest'ultima può attribuirsi o alla asfissia a cui soggiacquero i tronchi nervosi, o alla emorragia da stasi avvenuta fra le loro fibre, sicchè una parte di essi, per rammollimento e per degenerazione, si distrusse, donde l'atrofia muscolare e la paresi motoria.

Nella flebite settica, prodotta specialmente dallo streptococco, e nella endoflebite tifosa l'infiammazione ha sovente esito suppurativo. La sup-

purazione può circoscriversi e diffondersi a gran parte delle pareti del vaso trombizzato. Il coagulo si disfà in minuti frammenti, che mescolati alle sostanze marciose entrano talora in circolazione, dando origine a quella forma morbosa, quasi sempre mortale, che dicesi febbre setticopioemica. In alcuni casi la manifestazione di questa febbre infettiva è il solo segno che possediamo per diagnosticare la flebite suppurativa che si ordì quasi inosservata nelle vene profonde del corpo.

L'iniziarsi della suppurazione nella flebite è segnalato da un brivido, che si ripete a brevi intervalli e alcune volte a periodi più o meno lunghi, con brusca elevazione della temperatura del corpo, quando avvengono contemporaneamente le scariche emboliche. Se però la via della circolazione è intercettata, ai detriti del trombo rammollito dalla suppurazione, da nuovi coaguli che lo prolungano dal lato centrale e periferico, in tal caso, non preesistendo la periflebite suppurativa, il pus dalle pareti vasali dilaga nel connettivo perivenoso, dove si costituisce un ascesso, che distrugge l'avanzo delle tuniche venose, e quindi la vena rimane stabilmente chiusa dalla organizzazione di quella parte del trombo prolungato non raggiunta dal processo suppurativo.

Nella flebite suppurativa i focolai marciosi sovente sono multipli lungo il decorso della vena e nelle sue ramificazioni trombizzate, perciò gli ascessi stanno in fila o, come suol dirsi, a nodi di rosario.

Diagnosi. — La diagnosi della flebite superficiale è facile, perchè i sintomi obbiettivi sono caratteristici. Non può dirsi lo stesso della profonda, che per l'edema e per l'impossibilità di palpare i cordoni venosi induriti dal trombo, si può scambiare con la linfoangioite. In questa però mancano la congestione della rete venosa superficiale, le emorragie puntiformi e le ecchimosi, che spesso si mostrano nella occlusione delle grandi vene, mentre costantemente è seguita da ingorghi glandolari linfatici, non esistenti nella flebite se non si complica alla linfoangioite. La flebite profonda circoscritta alle vene di secondaria importanza mentisce per solito il flemmone, perchè non sono notevoli i disturbi idraulici della circolazione venosa periferica, che la caratterizzano. La flebite, nelle sezioni in cui va ad esito suppurativo, forma tumefazione che nasconde il tratto del cordone venoso indurato, e tosto in suo luogo si percepisce la fluttuazione dell'ascesso che si è costituito. Sovente la suppurazione s'inizia con un brivido e maggiore elevazione della temperatura del corpo.

Prognosi. — In genere la flebite è malattia grave; la stessa trombosi traumatica delle vene e la secondaria alle iniezioni coagulanti,

per eccessivo prolungamento del trombo o per il possibile distacco di un grosso embolo che occluda un importante ramo della pulmonare, può mettere in pericolo la vita del paziente.

La suppurativa può guarire come un ascesso semplice; ma se ne deriva l'embolismo settico-pioemico, la prognosi è infausta.

Cura. — Qualunque possa essere il momento etiologico della flebite, prima indicazione curativa è quella di mantenere la parte in perfetto riposo e in una posizione non molto elevata. Se gli ostacoli alla cirlazione e l'edema consecutivo sono accentuati, è prudente consiglio di tenere l'arto caldo avviluppandolo in strati di ovatta e spalmandolo, lungo i cordoni venosi indurati, con una sostanza grassa contenente iodio o mercurio.

Appena compaiono i segni della raccolta marciosa, se la vena suppurata è accessibile alla mano chirurgica, con le precauzioni necessarie per non ferirla nelle sue pareti normali, si deve al più presto possibile aprire, disinfettare e mantenere disinfettato il cavo ascessuale. Questo trattamento deve usarsi con la maggiore sollecitudine quando sono già comparsi i sintomi della pioemia; anzi, se la regione si prestasse ed il processo flogistico fosse circoscritto, l'estirpazione del focolaio sarebbe la cura più razionale, o almeno l'apertura, la disinfezione e l'allacciatura della vena al disopra del trombo rammollito. Guarita la flebite, i postumi negli arti inferiori, vale a dire lo edema duro, la paresi e l'atrofia muscolare si tratteranno col massaggio e con la elettricità.

Infiammazione cronica delle vene.

L'infiammazione cronica delle vene ha più importanza anatomopatologica che clinica: essa è dovuta alla sifilide e alla tubercolosi; è secondaria a focolai perivascolari. È dubbio se esista una forma di flebite sifilitica primitiva negli adulti; sovente però è stata riscontrata nella vena ombellicale e nella vena porta dei neonati.

La flebite tubercolare primitiva l'ho riscontrata una volta in un caso di ulcera tubercolare del dorso della mano, dalla quale si dipartivano due cordoncini duri indolenti che si dirigevano verso la piega del cubito, dove, fondendosi in un sol cordone, seguivano il decorso della cefalica. L'indurimento si arrestava al terzo superiore del braccio.

La grandezza dei cordoncini indurati, la loro direzione, l'assenza

d'ingorghi glandolari, mi fecero ammettere la flebite più che la linfoangioite tubercolare; non potei però dimostrarlo anatomicamente, poichè l'individuo, per l'uso ipodermico della soluzione iodica, guarì della lesione primitiva e della supposta flebite tubercolare.

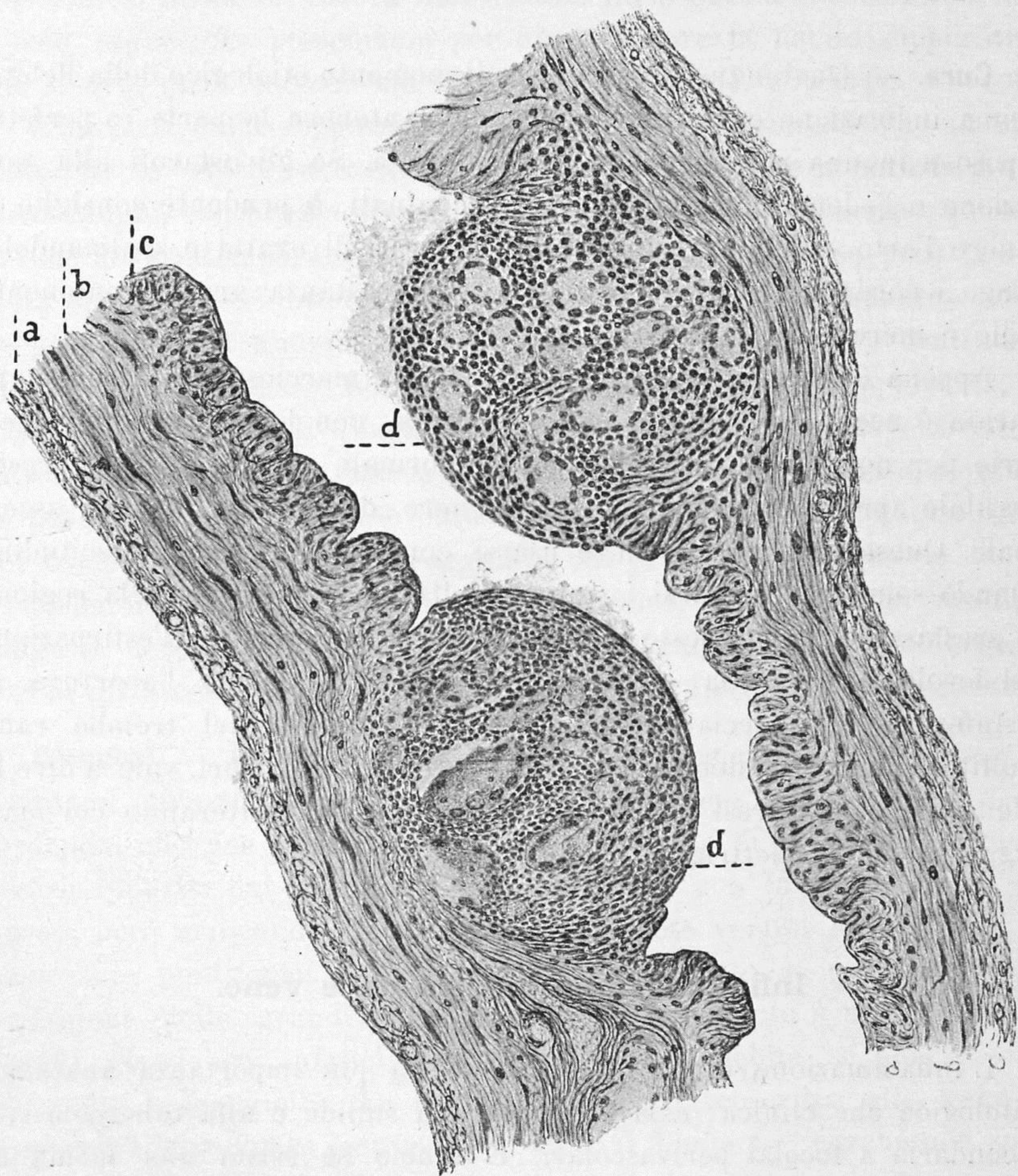



FIGURA 77. — Endoflebite tubercolare: *a*, avventizia; *b*, muscolare; *c*, intima; *d d*, noduli tubercolari.

Non è improbabile che la flebite tubercolare sorga primitiva nell'intima per attecchimento di germi circolanti col sangue; un preparato (fig. 77) fornitomi dal professor G. Mazzoni, tratto da una vena di un'inferma di tubercolosi, non lascia alcun dubbio che il processo possa svolgersi localizzato nell'intima.

Varici.

L'anormale ed uniforme dilatazione permanente delle vene va intesa col nome di *flebectasia*, mentre le dilatazioni ampollari o saccate diconsi *varici*.

Etiologia. — Non vi è vena del corpo umano che non possa divenire varicosa, benchè rarissimamente si osservino le varici sul capo, sul collo e sul tronco. Gli arti inferiori, nelle provincie delle due safene, le vene emorroidarie ed il plesso pampiniforme del testicolo, ne sono la sede ordinaria. Le varici nei fanciulli sono eccezionalissime e per lo più congenite. L'età media nella quale cominciano a manifestarsi le varici è quella dei 30 anni. La donna vi è meno predisposta dell'uomo, e in essa, nella maggior parte dei casi, si manifestano in seguito a ripetute gravidanze. Le arti e i mestieri faticosi, che richiedono la stazione eretta per molte ore del giorno, sono cause determinanti di molta importanza. L'alta statura della persona ne favorisce lo sviluppo.

Il fatto che le varici in moltissimi casi sono ereditarie, mi aveva fatto nascere il sospetto che il momento etiologico più importante per la loro formazione si dovesse ricercare nella struttura congenita delle pareti venose. Le numerose indagini istologiche che io feci nelle pareti delle vene apparentemente normali degli arti inferiori, mi convinsero che, nella gran maggioranza dei casi, le varicosità si producono per difettoso sviluppo delle tuniche vasali. Normalmente le vene del tratto inferiore del tronco hanno la tunica media fornita di una discreta quantità di fibre muscolari lisce, ma non di rado nelle vene safene apparentemente normali, tolte dal cadavere di varicosi e di non varicosi di ambo i sessi, ho osservato talora lunghi tratti vasali senza traccia di fibre muscolari, e la media e l'avventizia fuse in una membrana connettivale più o meno spessa e povera di fibre elastiche; tal'altra il difetto della muscolare è parziale, e nelle lacune intermuscolari l'elastica dell'intima è addossata all'avventizia, che si mostra meno spessa della normale.

Queste condizioni anatomiche mi spiegano perchè ora si produce la dilatazione cilindrica della vena, o flebectasia. ed ora lo sfiancamento saccato, varice propriamente detta. La pressione endovasale della colonna sanguigna esplica la sua azione sulle parti meno resistenti delle pareti vasali, e secondo il difetto di sviluppo della muscolare,

prende forma lo sfiancamento, tanto più che, date queste condizioni anatomiche, anche le valvole venose sono incompletamente sviluppate o mancano affatto.

Non è certamente il difetto di struttura congenito della muscolare unica causa della produzione delle varici, poichè in queste ricerche istologiche ho pure osservato, specialmente nelle dilatazioni cilindriche, che la muscolare della vena ectasica esiste ora in uno stato atrofico, ora in uno stato di degenerazione grassa più o meno avanzata, ma per il numero delle fibre muscolari che la compongono, spontaneamente fa indurre che il suo stato precedente fosse ipertrofico. Non cade dubbio alcuno che l'ostacolo permanente o periodico alla circolazione sanguigna possa far varicose le vene normalmente costruite; ma perchè ciò avvenga è necessario che si affievolisca e si annienti l'azione della tunica muscolare, sia per paralisi dei nervi vasomotori, come volevano P. Dubois, Barnes e Rienzi, sia per atrofia e degenerazione consecutive ad ipertrofia funzionale, alla quale sono state costrette le pareti vasali dall'impedimento meccanico alla circolazione del sangue.

Non è improbabile che la flebosclerosi, analoga all'arteriosclerosi, possa, come alcuno vuole, far varicose le vene; ma per me sarebbe un errore il credere tutti i varicosi affetti da flebosclerosi, sia perchè un simile processo morboso non può localizzarsi in una sola provincia venosa, sia perchè la flebosclerosi è un fatto anatomico rarissimo e forse consecutivo all'ipertrofia delle pareti e all'ectasia venosa.

La formazione delle varici negli arti inferiori delle gestanti ci dà una chiara idea del meccanismo col quale si producono nella condizione di struttura normale delle vene. Quando l'utero pel suo volume si eleva nel gran bacino, può adagiarsi in modo da comprimere una o tutte e due le vene iliache, perciò la difficoltà alla circolazione nell'albero venoso sottostante qualche volta si fa grandissima, donde l'edema e la comparsa dell'ectasia venosa e delle varici. Dopo il parto le varici scompariscono, ma solo in quei casi nei quali la muscolare distesa e paralizzata dalla forte pressione endovasale non soggiacque alla degenerazione e all'atrofia, o si trovò in condizioni da rigenerare le fibre muscolari distrutte. Ciò non toglie che nella stessa donna, nella seconda o nella terza gravidanza, la muscolare delle vene atrofica o degenerata mai più riprenda le sue funzioni, e perciò le varici restano e progrediscono in volume.

Stato anatomico e sintomi. — Sebbene non sia un fatto costante, come vorrebbe il Verneuil, pure non si può mettere in dubbio che qualche

volta le varici delle safene sono precedute, nelle membra inferiori, dalle varici delle vene profonde. In questi casi, prima della comparsa delle varici superficiali, gli ammalati accusano tensione, peso e torpore nella gamba. Stando lungamente in piedi e con le gambe penzoloni la tensione si fa molesta, dolorosa; si manifestano crampi, formicolii e fitte alla pianta del piede. Il polpaccio diviene tumido e dolente alla palpazione. La faccia interna della tibia, i malleoli ed il dorso del piede a sera si trovano edematosi. Se il paziente giace per alcune ore in letto, tutti questi sintomi scompaiono, per ricomparire ogni volta che egli riprende la stazione verticale.

A questi sintomi dopo qualche tempo succedono quelli, più caratteristici, rappresentati dalla flebectasia sottocutanea. Nella provincia della safena interna e della safena esterna, il tronco e i rami venosi si mostrano ingranditi, turgidi e flessuosi. Sul loro decorso isolatamente e a gruppi si osservano rigonfiamenti sferici e fusati, della grandezza di un grano di miglio a quella di una nocciola; raramente sono più voluminosi. In un caso, nel tronco della safena interna, al triangolo di Scarpa, ho vista una varice della grandezza di un piccolo arancio, che era stata diagnosticata per ernia crurale riducibile.

Le vene ectasiche e le sacchette varicose sono molli riducibili. Sotto gli sforzi muscolari, che richiedono una profonda e mantenuta inspirazione, s' inturgidiscono. Ponendo l'arto elevato sopra il livello del centro della circolazione, le varici e le vene dilatate si vuotano e lasciano scorgere attraverso la pelle i solchi e i vuoti che occupano quando sono turgide. Progredendo e diffondendosi l'ectasia e gli sfiancamenti saccati, l'allungamento e la tortuosità delle vene si accentua. La tunica muscolare, se preesisteva, in questo momento, nelle dilatazioni cilindriche, diviene ipertrofica; l'intima si può trovare con l'endotelio stratificato, per cui il vaso acquista la consistenza di un'arteria. Negli sfiancamenti saccati invece, se non sopraggiungano fatti flogistici, le pareti si assottigliano trasformandosi in una membranella intessuta di fibrille connettivali e rivestita nel suo interno di uno strato, non sempre continuo, di cellule endoteliali. Andando più avanti con la dilatazione varicosa, l'arto si deforma in modo assai caratteristico. Sulla regione interna della gamba, del ginocchio e sul polpaccio si sviluppano e si aggomitolano vene dilatate e sacculate a foggia di cavernomi. La pelle che le ricopre, spostabile, è assottigliata e lascia perciò trasparire il colore azzurrognolo del sangue stasico, che dà alla tumefazione una consistenza molle flaccida ed una temperatura superiore a quella che il tatto percepisce sulle regioni non affette da varici. L'edema, che

in principio soleva scomparire col riposo notturno, si fa permanente e duro; il senso di pesantezza del membro perciò aumenta. Il dolore tensivo s'irradia verso la radice della coscia fino ad acquistare l'importanza e i caratteri di sciatica. La cute della regione antero-interna nella metà inferiore della gamba si pigmenta e prende un colore ardesiaco; l'epidermide s'inspessisce e diviene squamosa e secca. Sovente questi fatti sono preceduti da eruzioni eczematose, che si ripetono di quando in quando, producendo ulceri che interessano appena il corpo papillare del derma e guariscono sotto crosta, ma non tardano a recidivare e finiscono per farsi permanenti riunendosi in una vasta ulcera, che dicesi varicosa per la causa che l'ha prodotta. Da questo momento le varici entrano in seconda linea; gl'infermi si preoccupano della lesione di continuo, che or migliorando ed or peggiorando acquista sempre più terreno in superficie ed in profondità, fino ad occupare la circonferenza della gamba e un buon terzo della sua lunghezza, se i margini dell'ulcera non s'induriscono per ripetute flogosi ed il fondo non si mantiene asettico.

L'ulcerazione può aver principio in due altri modi. Una, od un gruppo di varici superficialissime atrofizzano e rammolliscono per compressione la pelle soprastante; la colonna sanguigna, non trovando più nella cute un sufficiente sostegno, vince la resistenza dell'assottigliata parete vasale e la rompe; ne succede un'abbondante emorragia, che cessa sotto la pressione, ma con facilità si riproduce, fino a quando un coagulo non chiude stabilmente il vaso sopra e sotto alla varice, che rimane ulcerata per la poca vitalità dei tessuti che la circondano, e l'ulcera va mano mano allargandosi. L'altro modo di produzione dell'ulcera varicosa è dovuto al trauma che determina un'escoriazione o la rottura di una varice; i tessuti essendo poco resistenti, la lesione diviene un'ulcera.

Con la formazione dell'ulcera varicosa è aperta la via ad ogni possibile infezione, quindi la comparsa frequente e ripetuta di flebiti e linfoangioiti, per cui all'edema duro che ha già ipertrofizzato il corpo papillare e l'epidermide, si aggiunge il continuo accumularsi di tessuto fibroso flogistico, il quale strozza ed atrofizza il grasso sottocutaneo e connette la pelle alle aponevrosi in modo da renderla dura, immobile e poco sensibile. L'intero arto, in questo periodo, può prendere l'aspetto dell'elefantiasi araba.

Le varici del plesso pampiniforme e delle vene del funicello spermatico, che vanno sotto il nome di *varicocele*, si sviluppano per le medesime cagioni testè accennate. La predisposizione ereditaria qui si

può meglio affermare, perchè frequentemente si riscontra il varicocele per più generazioni nei membri della stessa famiglia. Non vi è dubbio però che la causa determinante è sempre l'ostacolo al deflusso sanguigno, e ne fa prova la costante sede del varicocele a sinistra. Se qualche rara volta lo vediamo manifestarsi a destra, è sempre preceduto da quello di sinistra, perchè la vena spermatica sinistra, che raccoglie il sangue del testicolo e del cordone, passa sotto l'S iliaca per andare a scaricarsi ad angolo retto nella renale corrispondente, mentre la destra va direttamente alla cava, perciò la prima trova ostacolo nella colonna sanguigna renale e può essere compressa dalla S iliaca distesa da gas e da materie fecali. Gli eccessi venerei, che mettono in iperfunzionalità il testicolo, non hanno poca parte nella formazione del varicocele. Lo scroto pendulo per insufficiente o inattiva musculatura del dartos, non potendo tenere coattate le parti, ne favorisce lo sviluppo. Le ripetute epididimiti blenorragiche sono state spesse volte indicate come causa di varicocele, forse per la congestione che determinano nel plesso pampiniforme, come fanno gli eccessi venerei.

Nel varicocele, come nelle varici degli arti inferiori, le vene si dilatano in forma cilindrica e saccata. Se prevale la dilatazione cilindrica, la tumefazione si presenta a somiglianza di un pacchetto di intestina di piccolo uccello; se invece prevale la dilatazione saccata, prende l'aspetto di un grappoletto di uva. Lo scroto che riveste il varicocele, è assottigliato, trasparente e di colorito roseo. Prendendo con delicatezza lo scroto fra le dita si sente la qualità della superficie rilevata con la ispezione; se poi si comprime o si solleva, la tumefazione, molle e flaccida, scompare perchè il sangue vien cacciato verso il centro.

Il varicocele qualche volta desta una nevralgia molestissima, che s'irradia dal testicolo al fianco corrispondente. Senza un sostegno può raggiungere grandi proporzioni, sì da far discendere lo scroto ed il testicolo fin quasi al ginocchio. Il testicolo sotto la permanente pressione delle vene turgide di sangue lentamente si atrofizza. È notevole la depressione dello stato morale dei sofferenti di varicocele; si credono impotenti, sono svogliati, malinconici, eccitabili come un'isterica.

Le varici emorroidarie anch'esse ripetono la stessa origine di quelle già menzionate. La predisposizione anatomica congenita, la stitichezza e per conseguenza la compressione diretta delle masse fecali sulle venuzze defluenti, l'azione costrittiva della muscolare sui collettori delle vene emorroidarie che l'attraversano, la gravidanza, e infine gli ostacoli alla circolazione nella vena porta e i vizî cardiaci, sono la cagione più assodata dello sviluppo delle varici emorroidarie.

Si mostrano a gruppi o isolate nella mucosa del terzo inferiore del retto e sul margine anale; la loro grandezza varia da un grano di miglio a quella di una noce avellana. Il loro colorito ordinario è rosso-fosco; quando s'inturgidiscono, hanno colore vinoso, e nero ardesiaco se ulcerandosi divengono fluenti, perchè il sangue s'infiltra nella mucosa che le riveste, e la pigmenta. Per il giornaliero attrito che esercitano le materie fecali sulla mucosa rettale e sull'ano, le varici emorroidarie si prolassano a guisa di polipi (tumori emorroidarî) e divengono molestissimi se l'infermo con le dita o con una spugna non le riduce. La mucosa della regione emorroidaria diviene edematosa, lacerabilissima, e il semplice passaggio delle masse fecali basta a romperla insieme alla varice alla quale aderisce. Il sangue che cola da queste lacerazioni, per solito è scarso, e lo scolo cessa spontaneamente appena l'individuo si alza dal vaso o con una semplice abluzione di acqua fredda. Se la mucosa lacerata si ulcera, lo scolo di sangue si fa abbondante anche nella emissione di feci molli.

La varice si chiude per la formazione di un piccolo coagulo, che facilmente si espelle per lo sforzo del defecare. I pazienti, sia per il pregiudizio che lo scolo del sangue emorroidario è benefico, sia per il senso di voluttà che l'abbondante perdita sanguigna produce, ad ogni defecazione lasciano che esso largamente scoli nel vaso e perciò in poco tempo cascano in grave anemia.

Le varici emorroidarie, per la regione eminentemente settica che occupano, sovente sono colpite dalla flogosi, si trombizzano e suppurano. Quando il trombo non è disfatto dalla flebite suppurativa, si organizza e guarisce la varice chiudendola e raggrinzandola stabilmente; tutte quelle papille e tubercoli molli elastici che circondano il margine anale, hanno questa origine. Quando poi avviene la suppurazione, il trombo rammollito potrebbe dar luogo ad embolismo con tutte le sue gravi conseguenze. Per fortuna, con molta frequenza si costituisce l'ascesso, e le vene emorroidarie nelle sezioni circonvicine restano saldamente chiuse da nuovi coaguli, che non si rammolliscono ma si organizzano. L'ascesso si apre una via all'esterno, lasciando dietro a sè un' ulcera fistolosa, che è difficile guarisca spontaneamente

Le varici emorroidarie possono anche cangrenarsi allorquando a gruppi si prolassano, s'inturgidiscono, s'infiammano e sono in parte strozzate dall'azione dello sfintere anale. La cangrena delle emorroidi, come la suppurazione, può generare la setticoemia e la settico-pioemia embolica; il più delle volte però il focolaio cangrenoso si elimina per la flogosi suppurativa delimitante che lo circonda.

Diagnosi. — I criterî che ci presenta la sintomatologia delle varici emorroidarie e di quelle superficiali degli arti inferiori, conducono direttamente alla diagnosi. Qualche dubbio potrebbe sorgere nel porre la diagnosi delle varici profonde delle membra, e del varicocele.

Le varici profonde degli arti inferiori, per la tumefazione che producono nelle regioni poplitea e del polpaccio, e per il dolore irradiantesi fino alla radice della coscia, potrebbero essere scambiate con i tumori e con la sciatica. L'errore però può essere scongiurato tenendo l'infermo in letto e con l'arto sollevato. Nella giacitura orizzontale le vene si scaricano, l'edema interstiziale si riassorbe; per conseguenza il dolore cessa e le tumefazioni scompariscono.

Il varicocele ha comune la sede e qualche sintomo con l'ernia inguinale e l'idrocele congenito comunicante. L'ernia e l'idrocele si riducono come il varicocele; ma i primi, ridotti, non si riproducono tenendo l'infermo orizzontale e supino, questo invece si riproduce lasciando lo scroto penzolone. La comparsa del tumore ernioso si fa dall'alto in basso; nell'idrocele e nel varicocele succede il contrario; però la trasparenza dell'idrocele manca nel varicocele e nell'ernia. L'anello inguinale esterno ed il funicello spermatico sono normali nel varicocele e nell'idrocele, mentre il viscere erniato dilata gli anelli e fa sembrare ingrossato il cordone. La percussione timpanica ed il gorgoglio alla riduzione dati dall'enterocele, mancano negli altri due tipi morbosi. L'idrocele congenito è proprio dei bambini, il varicocele si manifesta negli adulti. Se a tutti questi criterî di diagnosi differenziale si aggiungerà la qualità della superficie, che è caratteristica nel varicocele, l'errore diagnostico non sarà possibile.

Prognosi. — Le varici in genere non sono malattia grave che per le complicazioni a cui vanno soggette. Le infiammazioni, le ulcerazioni, la cangrena e le emorragie possono compromettere la vita per anemia e per infezioni. Le vaste ulcerazioni e gli induramenti elefantiaci degli arti inferiori ne alterano profondamente le funzionalità, e le cure non valgono che a rimediarvi in parte.

Cura. — La cura razionale delle varici dovrebbe essere la etiologica, ma non sempre riesce di rimuovere le cause che le hanno prodotte e le mantengono, come non sempre, rimossa la causa, cessano gli effetti, perchè lo sfiancamento delle vene può rimanere un fatto permanente, se le loro pareti, specialmente la muscolare, fossero atrofiche o degenerate.

Quando la cura etiologica riesca impossibile o non giunga in tempo a far ripristinare l'attività dei muscoli della parete venosa, la cura palliativa può mantenerli stazionarî e la chirurgica guarirli radicalmente.

La *cura palliativa* consiste nelle abluzioni fredde, fasciature e calze espulsive, negli arti inferiori; abluzioni fredde e sospensorio nel varicocele; e nelle emorroidi, abluzioni fredde anali, irrigazioni rettali con acqua sterilizzata, nella quale si scioglie il 3 per cento di acido borico o di borato di soda, e l'introduzione nel retto di uno o due coni per giorno di burro di cacao e grasso mescolati al cinque per cento di tannino o di estratto di ratania, con uno o due centigrammi di morfina o di estratto di belladonna se sono dolorose.

La *cura chirurgica* conta molti mezzi e tutti efficaci, data la giusta indicazione. Le iniezioni coagulanti, l'elettropuntura, l'ignipuntura, la cauterizzazione, la legatura semplice e l'escissione delle varici, isolatamente o combinate, secondo il caso, danno oggi non dubbî risultati di guarigioni radicali.

Iniezioni coagulanti. L'ergotina, il cloralio, il percloruro di ferro ed il liquido di Piazza sono i coagulanti più comunemente usati. Il percloruro di ferro ed il liquido di Piazza (3 di cloruro di sodio, 5 di percloruro di ferro e 100 di acqua distillata) sono di più sicura azione coagulante. Iniettatene da 1 a 5 gocce dentro il lume del vaso varicoso, istantaneamente si produce un coagulo. È necessario, nell'eseguire l'iniezione intravasale, usare la precauzione di far comprimere, quando è possibile, la vena dal lato centrale, onde evitare il dispiacevole accidente che il coagulo nel formarsi si metta in circolazione producendo embolismi pericolosissimi. Il Piazza, visto che il sangue coagulato dal percloruro di ferro si ridiscioglie in un eccesso di albumina, vi aggiunse il cloruro di sodio, che lo rende insolubile e più aderente alle pareti vasali. Non potendo con sicurezza limitare l'estensione del coagulo e la possibilità dell'embolismo, Sèe, Broca ed altri hanno proposto di usare il percloruro di ferro come mezzo irritante delle pareti venose, e a questo scopo adoperarono anche l'alcool e la tintura di iodio. Le iniezioni perivenose infatti possono eccitare flebite e trombosi, ma sono dolorosissime e d'incerto risultato.

Alle iniezioni emostatiche sono da preferirsi le punture elettrolitiche, specie nelle varici degli arti inferiori. Generalmente si crede che l'elettrolisi abbia per se stessa un potere coagulante immediato. Esperienze su gli animali ed osservazioni cliniche mi hanno convinto che il coagulo non è l'effetto della corrente elettrica, ma la con-

seguenza delle escare che essa produce intorno agli aghi confitti nelle vene. Tanto intorno alla piccola escara dura o acida del polo positivo, quanto intorno all'escara molle o alcalina del polo negativo si determina, al primo o al secondo giorno della seduta elettrica, la endoflebite delimitante circoscritta; allora comincia a stratificarsi la fibrina intorno e sull'escara, e a poco a poco il trombo cresce fino a obliterare il lume del vaso in una estensione maggiore dell'area rigenerativa. Mai ho potuto vedere la formazione di un trombo immediatamente dopo l'estrazione degli aghi, anche quando ho interrotta la circolazione venosa nella giugulare dei cani durante l'azione elettrolitica. La mancanza assoluta del coagulo clinicamente si dimostra col facile spillare del sangue attraverso il tramite fatto dall'ago e con l'assenza del più lieve mutamento di consistenza della varice.

Si rimprovera alla elettrolisi l'embolismo gassoso, che potrebbe accadere per lo sviluppo d'idrogeno che si fa al polo negativo. Ciò non mi ha mai impensierito, sia per la esigua quantità di gas che si svolge in ciascuna seduta, sia perchè praticamente si dimostra infondato questo pericolo, che del resto, se vi fosse, facilmente potrebbe ovviarsi applicando il polo negativo con un bottone sulla pelle. Il numero delle sedute elettrolitiche dipende dal numero delle vene e delle varici che si vogliono trombizzare, e dalla lunghezza del trombo che si forma in ciascuna seduta. Nelle estese varicosità degli arti inferiori io ho fatto fino a venti sedute. La durata di ogni applicazione è subordinata alla tolleranza degl'infermi. Se possono sopportare la corrente di otto o dieci elementi dell'apparecchio di Spamer, in 5 minuti si ha un millimetro di escara intorno agli aghi, che è il necessario per ottenere il desiderato effetto; con minor numero di elementi occorrono dieci ed anche quindici minuti. Estratti gli aghi, il paziente si tiene a letto con una fasciatura antisettica sulla parte; poi, ogni due o tre giorni si ripeterà l'operazione in altre varici che il chirurgo crederà più convenienti per arrivare più presto allo scopo.

L'*ignipuntura* intravenosa, fatta con istrumenti aghiformi incandescenti, può ben supplire la elettropuntura. L'azione sulle pareti venose e i risultati curativi somigliano a quelli dell'elettropuntura, ma la prima richiede l'anestesia e lascia cicatrici pigmentate, relativamente molto appariscenti. Inoltre non è applicabile nel varicocele per la difficoltà di pungere le vene e per i danni che può indurre nel cordone spermatico. Nell'emorroidi può riuscire utile, ma bisogna determinare la produzione di un'escara notevole, per evitare l'ostinato stillicidio di sangue che altrimenti ne seguirebbe.

La *cauterizzazione* delle varici col ferro rovente è trattamento antichissimo: i romani e specialmente gli arabi ne fecero largo uso. Bonnet al caustico attuale sostituì il potenziale. L'uno e l'altro, ma preferibilmente il primo, sono applicabili alle varici degli arti e alle emorroidarie. Negli arti però possono usarsi in casi eccezionali, quando cioè si tratta di qualche nodulo varicoso. Nell'emorroidi invece sono applicabili in ogni caso; ma quando la mucosa anale è coperta di varici, deve prendersi la precauzione di cauterizzare isolatamente e in un punto limitato ciascuna varice per evitare le stenosi cicatriziali, che sicuramente avverrebbero cauterizzando a piatto, per la distruzione totale della mucosa. L'escara deve interessare tutti gli strati che ricoprono la varice, compresa la parete venosa. Le emorroidi prolassate si possono asportare col tagliente, con l'ansa galvanica e, meglio, col coltello del Paquelin, curando la difesa delle parti circonvicine per mezzo della tenaglia alata di Langenbeck.

La *legatura* semplice o combinata all'*escissione* non è da consigliarsi nelle varici emorroidarie, per la ragione che l'ulcerazione che essa produce, in contatto con le materie rettali può dar luogo a flebiti settiche con tutte le loro gravi conseguenze. Nelle varici degli arti, se circoscritte, questo processo operativo dà ottimi risultati, ma se sono diffuse a tutta la provincia delle safene, non è sperabile, per quanto si facciano numerose allacciature ed escissioni, di arrestare il morbo, poichè la trombosi si limita al punto allacciato.

Nel varicocele, invece delle allacciature e dell'escissione, che riescono indaginose dovendo isolare le vene ectasiche dagli elementi del cordone, io mi servo, con successo mai smentito, dell'allacciatura a filo continuo. Col taglio degl'involucri scrotali metto allo scoperto il pacchetto delle vene varicose, e senza bisogno di isolarle passo un ago, montato di catgut, sotto una o più vene del plesso pampiniforme e annodo il filo; quindi, assicurando fra l'indice ed il pollice della mano sinistra il dotto deferente, la sua arteria ed il suo nervo, dal basso in alto passo l'ago sotto le vene che si mostrano dilatate, e tiro il filo che raccoglie ed aggomitola verso l'epididimo i tessuti che abbraccia, e così tutte le varici rimangono strozzate. Annodo il filo in alto del cordone e riunisco la ferita per prima intenzione. Nei giorni consecutivi si sente nello scroto, intorno al testicolo e al cordone, un impacco duro, non dolente spontaneamente e poco sotto la pressione, costituito dalle varici preesistenti trombizzate, che va mano mano scomparendo con la progressiva organizzazione dei coaguli.

Lesioni violente delle arterie.

Etiologia. — Le arterie, come abbiamo detto per le vene, possono essere contuse, perforate, incise, recise, strappate e lacero-contuse da tutte le cause vulneranti capaci di distruggere la continuità dei tessuti animali o di disordinarli nella struttura.

Quindi i corpi contundenti (compresi i capi ossei lussati e i frammenti di frattura), gli strumenti da punta, da taglio, e i proiettili di armi da fuoco sono gli ordinari momenti etiologici delle lesioni violente delle arterie.

Stato anatomico e sintomi. — Le *contusioni* delle arterie di lieve entità non hanno importanza anatomica e clinica, ma quelle che producono alterazione di struttura, vuoi per l'energica azione del corpo contundente, vuoi per le speciali condizioni patologiche delle tuniche arteriose, sovente danno luogo a trombosi del vaso colpito, a emorragie tardive e ad aneurismi.

Se l'arteria fortemente contusa ha i tessuti delle sue tuniche fisiologici, questi si necrosano ora in massa, ora nei singoli elementi. Nel primo caso, quando il rammollimento dell'escara è precoce e l'arteria non è completamente e solidamente trombizzata, si avrà l'emorragia dopo uno, due e più giorni dal trauma, con la formazione di un ematoma pulsante se non vi sono lesioni di continuo che tengono il vaso in diretta comunicazione con l'esterno; nel secondo caso, gli elementi distrutti saranno tosto rimpiazzati per un attivissimo processo rigenerativo che si desta negli elementi sopravvissuti e a cui segue spesso, per neoformazione nell'intima, la trombosi dell'arteria, e quindi cessa la pulsazione nei suoi rami periferici.

Se l'arteria contusa è ateromasica e le sue tuniche non si necrosarono, può seguirne la formazione di un aneurisma, perchè, mancando negli elementi cellulari alterati dall'ateromasia il potere rigenerativo, le pareti del vaso disgregate o rotte parzialmente dal trauma non resistono più alla pressione endovasale e perciò si sfiancano.

Le *ferite da punta* se prodotte da un ago comune, da uno spillo, non danno segni clinici della lesione arteriosa, ancorchè l'arteria, di qualunque calibro, sia stata passata da parte a parte: le fibre connettivali e muscolari delle tuniche, più che divise, sono state divaricate dallo istrumento, sicchè quando questo viene estratto, il tramite è cancellato dall'elasticità dei tessuti.

Se lo strumento sarà più voluminoso, tanto da scontinuare con la sua punta alcuni fasci fibrosi e muscolari, si ha una limitata infiltrazione di sangue nelle tuniche dell'arteria e nella sua guaina, dove coagulandosi determina l'emostasi, e in seguito il processo di reintegrazione cicatrizza la piccola ferita, senza produzione di coagulo endovasale. Altre volte il sangue insistentemente spilla dalla piccola ferita, si scava una cavità perivascolare, e qui poscia si coagula e forma un ematoma duro, che tampona la ferita fino a quando non sarà sostituito dal tessuto di cicatrice. Se la coagulazione non avrà luogo, l'ematoma resterà molle e pulsante; un fremito caratteristico annuncia che si è costituito l'aneurisma falso traumatico.

Le *ferite da taglio* possono interessare le pareti arteriose in senso trasversale e longitudinale. Le trasversali si dicono complete quando il vaso è reciso, incomplete quando l'incisione ne divide parzialmente la circonferenza.

Nelle ferite complete delle arterie di calibro considerevole il sangue, rosso rutilante, animato da un'energica forza cardiaca, viene fuori con impeto o a getto continuo di uno a più metri, con rialzamenti impulsivi, se si conserva perfetto parallelismo nei varî strati della lesione di continuo e si versa fino alla morte. Una grave sincope arresta talvolta l'imponente emorragia; ma se in questo tempo il ferito non sarà soccorso dalla mano chirurgica, tosto, col rianimarsi della contrazione cardiaca, lo sgorgo del sangue ricompare con esito irreparabilmente letale.

Se l'arteria troncata è di piccolo diametro e i tessuti delle sue tuniche sono fisiologici, i monconi, per l'azione delle fibre muscolari longitudinali, vengono retratti dalla superficie cruenta e si restringono nel loro lume per l'azione dei muscoli circolari; il che suole determinare l'emostasi spontanea. Pur troppo quest'esito fortunato è raro, tanto più quando lo stato delle tuniche vasali non è perfettamente normale. I monconi delle arterie ateromasiche, p. es., sogliono fare sporgenza sulle superfici cruente, sia perchè non hanno più il potere retrattile degli altri tessuti divisi, sia perchè l'impulso della corrente sanguigna, non controbilanciato dalla tunica muscolare e dal tessuto elastico malati, fa prolassare maggiormente il moncone arterioso centrale, e l'emorragia quindi si fa persistente fino a quando il malato, per grave anemia, non casca in sincope. Tanto per la retrazione o coartazione vasale, quanto per la sincope, l'emostasi spontanea provvisoria qualche volta si fa definitiva. Il sangue stagnante fra i due monconi arteriosi si coagula e ne tampona il lume per uno o più centimetri,

fino a quando non sarà sostituito dal tessuto di cicatrice, che in parte si genera dagli elementi dell'intima in tutta la estensione occupata dal coagulo, il quale spesso si estende fino al primo ramo collaterale nel moncone centrale. Dal moncone periferico in primo tempo fluisce a nappo poco sangue, di colore rosso fosco e quasi venoso, ma dopo otto o dieci giorni, per l'ampliarsi delle vie collaterali, da questo lato si ha sovente la cosiddetta emorragia di ritorno, perchè il coagulo non sempre ottura completamente il lume e talvolta può mancare affatto, specialmente quando le arterie sono ateromasiche.

Nelle ferite *incomplete* delle arterie l'emorragia con maggiore difficoltà si arresta spontaneamente, perchè mancano le condizioni fisiopatologiche che favoriscono la chiusura dei monconi arteriosi nelle ferite complete. Infatti la ferita incompleta delle arterie resta divaricata nel fondo della lesione di continuo e assume forma rotondeggiante se le tuniche sono incise per circa un quarto della loro circonferenza, ovale se la incisione ne comprende la metà o i due terzi, forme dovute alla retrazione delle fibre muscolari ed elastiche scontinuate.

Allorchè il parallelismo della ferita dei tessuti soprastanti all'arteria fa difetto, il sangue, trattenuto nei tessuti perivascolari, qualche volta coagula, e se l'arteria è piccola, può chiuderla stabilmente col prolungarsi a guisa di un chiodo nel suo lume; ma se l'arteria è di medio o di grande calibro, il coagulo emostatico o non si forma o viene scacciato dopo poche ore dal valido impulso della corrente sanguigna, quindi si avrà la formazione di un aneurisma falso, nei modi e con i sintomi accennati nelle ferite da punta.

Le ferite *longitudinali*, quando sono molto piccole, si presentano con gli stessi caratteri anatomici e clinici delle ferite da punta prodotte da istrumenti che per il loro diametro non possono penetrare nelle pareti arteriose senza scontinuarle; ma se oltrepassano la lunghezza di tre o quattro millimetri, assumono i caratteri delle ferite trasverse incomplete, benchè, per la limitata divaricazione dei margini, l'emostasi spontanea sia più facile a verificarsi in queste che in quelle.

Le ferite *strappate* e *lacero-contuse* si riscontrano senza o con lesione di continuo dei tegumenti. Il tentare la riduzione di una lussazione inveterata, un frammento di frattura che si sposta, e talvolta un grande sforzo nel fare un salto, sono cagioni di strappamento o di ferita lacero-contusa di grosse arterie, senza lesione di continuo nella pelle della regione. In quest'ultima contingenza però si deve ammettere un difetto di elasticità nelle tuniche arteriose.

Per l'azione delle macchine industriali e dei proiettili di armi da fuoco, oggi si son fatte più frequenti che mai le ferite lacero-contuse e lo strappamento d'intieri arti con relative lesioni delle arterie, le quali perciò sono sempre esposte.

Le ferite lacero-contuse delle arterie senza lesione dei tegumenti, sono immediatamente seguite dalla formazione di un tumore pulsante (aneurisma traumatico primitivo). La pulsazione può mancare, la tumefazione farsi di consistenza pastosa se la breccia nell'arteria è piccola, e il sangue versato, coagulandosi, la fa da tampone che occlude la ferita e comprime il vaso.

In questa specie di ferite però, l'apertura di comunicazione fra il lume del vaso e l'ematoma aneurismatico per solito è grande o vi è addirittura la rottura del vaso, sicchè l'emorragia diviene considerevole, il sangue dissocia i tessuti, s'infiltra lungo le guaine nerveo-vascolari, negl'interstizî muscolari e nelle logge aponevrotiche (aneurisma traumatico diffuso). La tumefazione che si costituisce per l'aneurisma diffuso, talvolta è enorme; il sangue versato, in gran parte coagula e può in un arto intercettare la circolazione e produrre cangrena parziale ed anche totale.

Se la ferita lacero-contusa dell'arteria comunica con l'esterno, il sangue sgorga come nelle ferite da taglio, ma raramente a getto, per mancanza di parallelismo nei tessuti lacerati e contusi.

Le ferite arteriose da strappamento, siano prodotte dalle scheggie di bomba, dalle palle di cannone o dalla cinghia di un volante, molte volte non danno emorragia. Si vedono i tronchi arteriosi turgidi e di color roseo sormontare il piano della ferita e sollevarsi ad ogni impulso cardiaco senza perdere una goccia di sangue, perchè l'avventizia, per la sua maggiore elasticità, si rompe ad un livello molto più periferico della media e dell'intima, si rintorce e si aggomitola avanti a queste, che per l'azione della muscolare si ritraggono e restringono il lume vasale, producendo una completa emostasi.

In ogni ferita arteriosa a cui tenne dietro grave perdita di sangue, ma che non riuscì immediatamente mortale, il paziente, fattosi acutamente anemico, mal si regge in piedi; egli diviene pallido, un sudore freddo bagna la sua fronte, prova spesso senso di pressione dolorosa all'epigastrio, qualche volta vomita, gli oggetti oscillano ai suoi occhi, la vista gli si annebbia, e casca in sincope, che può divenire mortale, se per essa o per opera del chirurgo non si procura l'emostasi. L'emostasi spontanea si può fare permanente, come quella ottenuta dall'azione chirurgica; ma se la ferita diviene settica, il coagulo, le

escare o i cenci emostatici si rammolliscono, si eliminano, ed il sangue nella prima settimana, raramente nella seconda, torna a farsi strada allo esterno o in cavità, ciò che dicesi emorragia secondaria. Quando per le accennate condizioni anatomo-patologiche in primo tempo non vi fu significante scolo di sangue, l'emorragia prende il nome di tardiva,

Diagnosi. — Allorchè il sangue rosso vivo sgorga all'esterno da una ferita o si raccoglie in bozze ematiche pulsanti, la diagnosi di lesione di continuo delle pareti arteriose sorge spontanea e diviene indiscutibile se vi sarà il getto a zampillo caratteristico e se l'emorragia immediatamente si arresta per compressione esercitata sulla porzione centrale dell'arteria supposta ferita.

Nelle ferite strette e profonde, e più ancora in quelle penetranti nelle grandi cavità, la diagnosi della lesione arteriosa riesce sovente difficile. La sede e la direzione della ferita, lo scolo di sangue rutilante non proporzionato alle lesioni di vasi di piccolissimo calibro e il rapido formarsi di una tumefazione fondatamente faranno supporre lesa una delle maggiori arterie che attraversano la regione.

Qualora il versamento emorragico si effettui in una delle grandi cavità del corpo, si diagnosticherà con i sintomi generali dell'anemia o di pressione sopra organi vitali, nonchè con i criterî obbiettivi datici dall'esame fisico nei punti dove il sangue si raccoglie; ma non si potrà distinguere se l'emorragia proviene da una vena o da una arteria, quando dalla lesione di continuo esterna non sgorghi abbondante il sangue col suo caratteristico colore arterioso o venoso.

Difficile è infine la diagnosi differenziale fra un grosso ematoma e l'aneurisma traumatico diffuso, specie quando la lesione dell'arteria accadde per trauma che non ha scontinuato la pelle; e siccome in questi casi possono mancare il soffio aneurismatico, la pulsazione espansiva e la mollezza fluttuante della tumefazione per la pronta ed estesa coagulazione del sangue raccolto ed infiltrato nei tessuti, si potrà credere che la grave contusione abbia prodotto una grande bozza sanguigna per spappolamento dei tessuti sottocutanei. In questo dubbio diviene criterio attendibile di diagnosi differenziale l'affievolimento, l'impiccolimento e talvolta la cessazione del polso nei rami dell'arteria lacerata o rotta.

Prognosi. — Le lesioni violente delle arterie, non soccorse con prontezza e con adatti mezzi, sono per lo più mortali. In genere le meno gravi sono quelle localizzate nelle arterie che maggiormente si allon-

tanano dalle grandi cavità, potendosi in primo tempo, e occorrendo in secondo tempo, provvedere alla emostasi chirurgica. È lecito far prognosi riservata anche per le arterie delle grandi cavità, quando la ferita è prodotta da sottile strumento da punta e quando fondate ragioni possono far supporre che il vaso colpito sia di piccolo diametro. In tali condizioni di fatto vi è molto da sperare sulla emostasi spontanea prodotta dalla coagulazione del sangue e favorita dal debole impulso cardiaco che siegue all'anemia acuta. In ogni caso la prognosi non si dirà fausta prima di otto giorni di perfetta emostasi e di completa asepsi della ferita, tempo necessario perchè il trombo arrivi ad uno stadio di organizzazione rassicurante, almeno per le arterie a tuniche fisiologiche. Nelle ferite settiche e nelle arterie ateromasiche le emorragie secondarie possono manifestarsi anche molto più tardi, poichè il processo settico può rammollire e disfare il trombo, ovvero i tessuti arteriosi ateromasici non provvedere all'aderenza e all'organizzazione del coagulo.

Cura. — La legatura, la sutura, la torsione, la ignipuntura, la cauterizzazione, la forcipressura, la compressione diretta ed indiretta e i liquidi emostatici sono tutti mezzi curativi usati per combattere l'emorragia nelle ferite delle arterie.

La *legatura* è il mezzo emostatico più razionale e perciò il più comunemente usato. Questo atto operativo è facile quando la ferita è ampia e non molto profonda l'arteria; ma nelle ferite profonde e strette il còmpito è ben difficile, se non impossibile; quindi senza fare sciupo di tempo, che equivale a pericolose perdite di sangue, con inutili tentativi, conviene sbrigliare largamente la ferita, scoprire il vaso sanguinante, isolarlo e legarlo sotto e sopra la lesione di continuo o nei due monconi se si troverà reciso, giovandosi possibilmente della compressione digitale o del cordone elastico per fare l'emostasi temporanea, onde eseguire con calma ed esattezza le incisioni che devono mettere a nudo l'arteria.

Ogni qualvolta la legatura, la forcipressura e la torsione dirette non fossero possibili, in qualche caso può essere indicata la legatura a distanza e nei luoghi di elezione. Per applicare la legatura non è necessario isolare il vaso, anzi le arterie ateromasiche e quelle infiammate, perchè il laccio non le tronchi prima che siasi costituito il trombo, bisogna cingerle insieme ai tessuti che le attorniano per mezzo di un ago curvo porta-laccio.

I materiali da legatura preferiti sono la seta ed il catgut, e in

mancanza qualunque filo sterilizzato dà i medesimi risultati. Io uso per solito il catgut sicuramente sterilizzato, perchè nei casi che riuscì incompleta l'antisepsi della ferita, i fili inassorbibili mantengono la suppurazione fino a quando non saranno eliminati.

La *sutura* è indicata nelle ferite incomplete di alcune grandi arterie a tuniche fisiolgiche e sulle quali è possibile fare l'emostasi temporanea e manovrare con l'ago. Due volte che l'ho praticata sull'uomo, ebbi due successi emostatici e funzionali.

I Caso. — Crosti Antonio, di anni 45, romano, entrò in clinica il giorno 19 marzo 1892 per essere curato di un osteo-condroma ialino dell'estremo superiore del perone, della grandezza di una testa di feto, svoltosi in gran parte verso la regione poplitea. Il 22 marzo con un'incisione semilunare a convessità posteriore dissecai il neoplasma e lo asportai insieme ai due terzi superiori della fibula e a una porzione della testa della tibia, alla quale aderiva. Nel distaccarlo dalla guaina nerveo-vascolare poplitea ferii l'arteria per la estensione di circa 1 cm. e mezzo. Volli tentare la sutura dell'arteria con punti di catgut a sopraggitto, traversando coll'ago soltanto l'avventizia e la media. La sutura riuscì completamente emostatica. Il polso dell'arteria dorsale del piede immediatamente e nei giorni consecutivi si mantenne sempre normale. Il 15 maggio 1892 l'infermo guarito lasciò la clinica. Otto mesi più tardi, nel gennaio 1893, l'infermo si ripresentò con una vasta riproduzione, per la quale fu necessario procedere all'amputazione della coscia; dopo di che guarì radicalmente.

L'arteria che l'anno innanzi era stata suturata, nè all'osservazione macrospica, nè alla microscopica presentò alterazioni degne di nota. Ad occhio nudo il vaso appariva leggermente ristretto nel punto in cui fu eseguita la sutura.

Microscopicamente, in questo punto, soltanto nell'intima si scorgevano, invece di uno, due e in qualche punto tre strati endoteliali; nella media e nell'avventizia non vi erano tracce di tessuto di cicatrice.

II Caso. — P. N. di Potenza Picena (Macerata), di anni 52, entrò in clinica il 20 aprile 1892 per essere curato di un epitelioma recidivo della mammella e della ascella sinistra. Il 25 aprile si procede all'atto operativo: nel praticare la dissezione delle glandole infette del cavo ascellare ho prodotto una perdita oblunga di sostanza, di circa un centimetro, sull'arteria ascellare. Feci eseguire immediatamente la compressione della succlavia sul tubercolo della prima costola ed applicai la sutura nella maniera accennata nel caso precedente. Il risultato operativo e funzionale anche questa volta fu perfetto; il polso alla radiale si conservò sempre normale: la sola dimostrazione che in questo caso abbiamo avuto per ammettere che il lume arterioso si conservò pervio.

Son persuaso però che senza una completa ischemia artificiale ed una larga breccia attraverso la quale si possa dominare l'arteria ferita, la sutura non raggiunge il doppio scopo, vale a dire l'emostatico ed il funzionale. Se il combaciamento dei margini non è esattissimo, rimosso il laccio ischemico, continuerà a filtrare il sangue; se le anse

del filo penetrano nel lume arterioso, determinano la coagulazione del sangue e manca uno degli scopi della sutura.

La sutura delle arterie quindi avrà strette applicazioni in quei casi di lesioni vasali che inevitabilmente o per accidente accadono nei grandi atti operativi.

La *torsione* delle arterie è antica quanto l'allacciatura; bene eseguita è un ottimo mezzo emostatico nelle arterie di piccolo calibro a pareti fisiologiche. Nelle arterie a pareti ateromasiche e nelle grandi arterie è di dubbio effetto, e perciò non dovrà mai essere preferita all'allacciatura.

Perchè la torsione riesca efficace, è mestieri isolare il vaso reciso, afferrarlo ne' suoi monconi con una pinzetta a pressione continua e girarla sull'asse da quattro a sei volte: così l'intima e la media si rompono in linea sfrangiata; l'avventizia, per la sua struttura fibroso-elastica, resiste, rimane attorcigliata e si aggomitola sul lume vasale appena la pinza l'abbandona; quindi la chiusura mano mano viene rafforzata dalla formazione ed organizzazione del trombo, più o meno circoscritto alla linea di rottura delle tuniche interne.

Le arterie ateromasiche e le affette da flogosi nella loro tunica esterna si strappano e si spezzano al secondo o al terzo giro di torsione, sicchè, in questi casi, non potendo applicare l'allacciatura, è d'uopo contentarsi della forcipressura o della cauterizzazione.

Il forte impulso dell'onda sanguigna nelle arterie di grande e medio calibro talora vince la resistenza dell'avventizia intorta, perciò la emorragia si riproduce poco dopo la eseguita torsione.

L'*ignipuntura*. Con un cauterio a punta arroventato o col cauterio a chiodo di Paquelin, toccando la sezione di una arteriuzza zampillante, si ottiene pronta l'emostasi per la escarizzazione e il raggrinzamento delle sue pareti: l'ignipuntura quindi può rendere utili servizî per la pronta espletazione di un atto operativo, quando sono richieste numerose allacciature, tanto più che le escare lenticolari, per quanto numerose, non turbano la cicatrizzazione di prima intenzione.

La cauterizzazione con un ferro incandescente o col bottone di Paquelin, come emostatico, trova più rara applicazione della ignipuntura, perchè là dove questa, per il notevole diametro dell'arteria, è insufficiente, bisogna preferire l'allacciatura o la torsione. Talvolta però, o per la friabilità delle pareti patologiche delle arterie, o per i loro rapporti col tessuto osseo, riesce impossibile pinzettarle, e quando vi si riesce, le morbose si lacerano; sicchè è inevitabile ricorrere alla cauterizzazione in massa con i tessuti che lo circondano, quando il vaso,

per il suo diametro e per la sua non apparente sezione, non potrà essere direttamente usto dalla punta di un cauterio.

Le cauterizzazioni, se ripetute ed estese su di una superficie cruenta, ritardano e talora impediscono la cicatrizzazione di prima intenzione, perchè all'escare, estese e profonde in mezzo ai tessuti, prima di essere rammollite, disgregate dai liquidi interstiziali e poi esportate dai fagociti, occorrono parecchie settimane.

La *forcipressura* si esegue con istrumenti variamente foggiati: pinze a pressione continua, klämmer, e angioclasti di Bottini; essi sono di grande aiuto per condurre rapidamente a termine le operazioni cruente con la minore possibile perdità di sangue, e quindi per l'ordinario servono come mezzo di emostasi temporanea, poichè, espletata l'operazione, vengono subito dopo sostituiti dall'allacciatura. In alcuni casi, non essendo agevole sostituire il laccio alla pinza emostatica, sia per i rapporti anatomici che ha il vaso ferito, sia per la profondità in cui esso si trova, l'istrumento che lo schiaccia si lascia in posto fino a quando le sue tuniche mummificate non diano sicurezza di permanente emostasi, il che avviene in poche ore; generalmente però l'istrumento si suole rimovere 24 ore dopo la sua applicazione. In questo lasso di tempo nelle pareti vasali in immediato contatto con quelle mummificate si risveglia un processo neoformativo, che determina la produzione del trombo sanguigno, delimita il pezzo mummificato e poi man mano sostituisce il coagulo con un saldo tessuto di cicatrice.

La forcipressura ha l'inconveniente di impedire in tutto o in parte la riunione di prima intenzione e di fare la lesione di continuo qualche volta accessibile alla infezione.

La *compressione* può farsi mediata o immediata, esercitandola ora sulla regione ferita con fascie e con compresse, ora introducendo nella lesione di continuo pezze di garza e tamponi per comprimere direttamente l'arteria lesa.

Come mezzo emostatico temporaneo, i chirurgi operatori giornalmente la usano, e il volgo istintivamente se ne serve in ogni lesione di continuo sanguinante. Come mezzo emostatico definitivo, certo non è da preferirsi che in casi eccezionali, perchè non garentisce assolutamente l'emostasi, ostacola la riunione di prima intenzione e costituisce sempre un pericolo per l'asepsi della ferita.

I *liquidi emostatici* ebbero dai vecchi chirurgi larga applicazione, e molte ricerche sperimentali si fecero intorno al loro potere coagulante; oggi hanno perduto ogni loro importanza, perchè tutti non ser-

vono ad arrestare l'emorragia di arterie di notevole diametro e tutti sono più o meno nocivi al processo di cicatrizzazione della ferita. Del resto, l'emorragie provenienti da piccoli vasi possono frenarsi egualmente bene con la compressione; anzi, se togli il percloruro di ferro, che ha un vero potere coagulante, l'acqua Pagliari, la Capodieci e la Fuscostampa non agiscono che per la compressione con la quale sono applicate.

Infiammazione delle arterie.

Etiologia. — L'infiammazione acuta e subacuta nelle arterie è rara quanto è rara la cronica nelle vene. Essa si manifesta nei giovani e negli adulti, mentre nei vecchi ha decorso sempre cronico, con grandissima tendenza alla formazione dell'ateroma, alla calcificazione ed eccezionalmente alla ossificazione.

L'arterite acuta o subacuta è causata dalla sifilide costituzionale, da emboli settici, e forse anche da speciali intossicazioni. Le lesioni violente e le allacciature chirurgiche eccitano sempre processi organizzanti, i quali predispongono alle arteriti acute e croniche.

L'arterite cronica organizzante e degenerativa deve inoltre la sua origine al costituzionalismo artritico, gottoso, sifilitico, all'abuso delle bevande alcooliche e alla eccessiva attività muscolare, che mantiene in iperfunzionalità il cuore ed i vasi. Si crede che all'arterite cronica vadano specialmente soggetti i macchinisti, i fochisti e i cuochi, per l'azione del calorico raggiante, e non si tiene conto che questi individui sono per lo più dediti alle bevande alcooliche.

Stato anatomico e sintomi. — Nelle arterie il processo organizzante per fatti traumatici, per emboli e trombi asettici e per allacciatura si mantiene entro stretti confini se non diventa settico; perciò, se togli i disturbi circolatorî che ne derivano, passa clinicamente inosservato. Il trombo entro i quindici giorni viene sostituito da un'attiva neoformazione degli elementi dell'intima, i quali ora penetrano in ogni senso in mezzo al coagulo (Fig. 78), ora lo circondano in forma più o meno irregolare (Fig. 79), e frattanto il sangue, in ambedue i tipi di organizzazione, degenera in grasso, si riassorbe, e il tratto trombizzato del vaso si metamorfosa in un cordoncino cicatriziale. Allorquando la neoformazione si dispone in forma concentrica intorno al trombo, talvolta accade che si arresti prima di sostituire il coagulo degenerato, il quale si disgrega, e perciò il sangue torna a circolare nel vaso trombizzato, costituendo ciò che dicesi canalizzazione del trombo.

L'*arterite settica* si manifesta lungo l'intima e gli spazî perivascolari dell'avventizia, più che nella muscolare; il processo si estende per lunghi tratti arteriosi, apportando il coagulo del sangue e l'ispessimento edematoso e nucleare di tutte le tuniche vasali. Tra gli elementi che compongono le pareti vasali, quelli che danno il maggior contingente attivo alla flogosi, sono l'endotelio, il peritelio e le cellule connettivali fisse dello strato reticolare dell'intima, là dove esiste. I muscoli eccezionalmente reagiscono; essi per l'ordinario si disgregano o degenerano

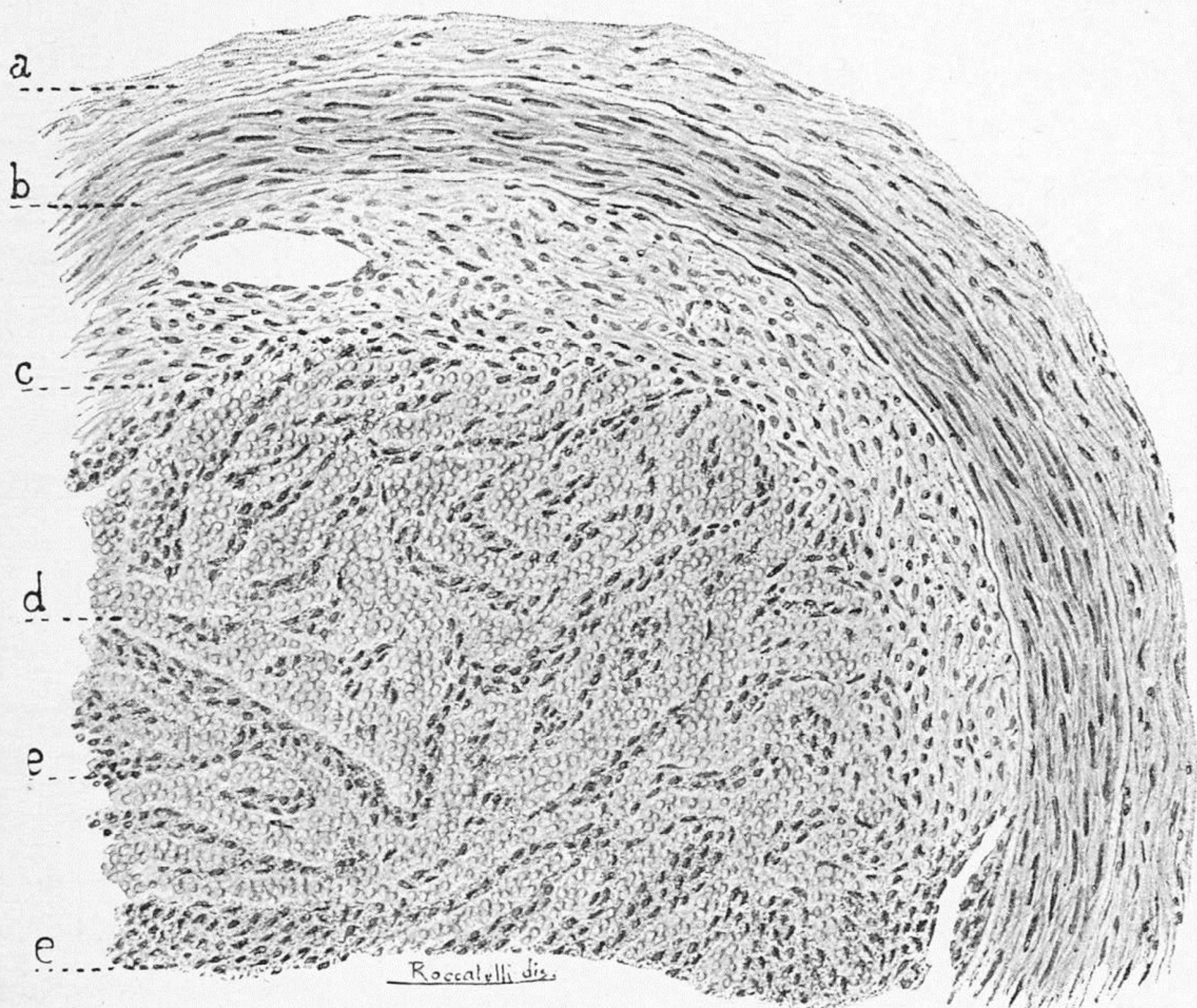



FIGURA 78. — Trombo arterioso al 4° giorno dell'allacciatura: *a*, avventizia; *b*, muscolare; *c*, intima in attiva proliferazione; *d*, corpuscoli sanguigni; *e e*, cordoni di giovani elementi endoteliali.

Per l'ispessimento flogistico e per la coagulazione del sangue l'arteria si sente come un cordone duro e dolente: cessa la pulsazione, e si manifestano tutti i fenomeni obbiettivi e subbiettivi della ischemia acuta nella regione in cui l'arteria si dirama; perciò la sensibilità si ottunde, la motilità si affievolisce, la temperatura si abbassa, e sovente la parte si fa edematosa.

L'*arterite sifilitica gommosa* probabilmente esordisce come mesoarterite subacuta. Dopo qualche giorno di dolore localizzato sul

decorso di una grossa arteria, dolore che costringe l'infermo a tenere in riposo l'arto, nella regione si manifesta un tumore a decorso rapido, pulsante, con limiti non netti e spesso circondato di un'area di infiltrazione flogistica dolente, che ricorda il principio della formazione di un ascesso, anche per la fluttuazione profonda, percepita dalla palpazione. Intanto la corrente sanguigna nei rami arteriosi periferici è affievolita, ma non profondamente alterata.

In due casi ho avuto l'opportunità di osservare l'arterite sifilitica. Nell'uno (un giovane e robusto cameriere) il tumore con sintomi aneu-

Figura 79. — Trombo canalizzato di un'arteria 25 giorni dopo l'allacciatura: *a*, connettivo proveniente dall'intima; *b*, muscolare; *c*, avventizia con infiltrazione nucleare.

rismatici e flogistici si formò in 15 giorni nella femorale, vicino all'anello del terzo adduttore. Con alte dosi di ioduro di potassio il tumore a poco a poco si ridusse e scomparve, ma l'arteria durante la cura si obliterò stabilmente. Nell'altro (un operaio in su i 40 anni) l'aneurisma comparve pure in pochissimi giorni nel terzo medio della coscia, ma non presentava sintomi flogistici pronunziati, e però fu fatta diagnosi di aneurisma spontaneo e venne allacciata la femorale al triangolo di Scarpa. La ferita, che era stata riunita di prima intenzione, dopo otto

giorni, senza suppurazione, si divaricò, e dal fondo sorsero ammassi di granulazioni fungose che minacciavano il tratto centrale delle pareti arteriose. Avendo il paziente ripetute volte sofferto manifestazioni sifilitiche, si sospettò che l'aneurisma e le fungosità fossero causati dalla sifilide terziaria; egli pertanto fu sottoposto alla cura antisifilitica, che rapidamente trasformò le fungosità in buone granulazioni, e la ferita guarì con normale cicatrice (1).

L'infiammazione sifilitica delle arterie, e forse anche quella prodotta da avvelenamenti settici del sangue, sovente si limita all'intima, sotto forma di *endoarterite prolifera obliterante*. I casi di Heubner, di Friedländer e di Winiwarter hanno dimostrato che il lume delle arterie può ridursi alla minima espressione per la neoformazione e stratificazione dell'endotelio dell'intima, nel modo che io avevo già descritto in una delle forme della così detta organizzazione del trombo. L'endoarterite prolifera obliterante si riscontra per lo più nelle arteriuzze del cervello e dei carcinomi, è rara nelle grandi arterie, e quando si sviluppa nelle maggiori arterie degli arti, può produrre la cangrena, come avvenne nel caso di Winiwarter.

L'*endoarterite cronica*, da non confondersi con la degenerazione ialina e grassa dell'intima, e che colpisce quasi esclusivamente e in modo diffuso le cellule dello strato reticolare di Kölliker, è malattia ben più frequente dell'acuta. Esordisce nelle grandi arterie e progressivamente si può diffondere a tutto l'albero arterioso. Comincia nell'aorta con la proliferazione a focolai delle grandi cellule fusate e stellate dello strato sottoendoteliale Gli accumuli delle cellule neoformate subiscono la degenerazione ateromatosa; l'endotelio che li riveste, in principio si stratifica e si distrugge poscia per degenerazione grassa; la poltiglia ateromatosa si disgrega e vien portata via dalla corrente sanguigna, lasciando sulla parete vasale una perdita di sostanza a margini sclerosati (ulcera ateromatosa), sui quali si trovano spesso aderenti trombi parietali bianchi e rossi. In altri casi la massa necrosata e disfatta s'infiltra di sali calcarei e resta aderente alla parete del vaso (placche ateromasiche). Sovente attorno al primo focolaio e nella muscolare la proliferazione cellulare si ripete e subisce la stessa sorte, perciò l'ulcera, o la placca ateromatosa, si estende e si approfonda nella muscolare.

Contemporaneamente alla formazione dei focolai ateromasici, ma

(1) Questi due casi sono pubblicati nei resoconti clinici del professore C. Mazzoni, 1873-1879.

non sempre, nella muscolare sottostante succede un'infiltrazione nucleare intorno ai *vasa vasorum*: il che fece supporre al Köster essere questa infiltrazione il fatto primario della lesione endovasale, mentre è da ritenersi come il segno della progressiva invasione del morbo e tutto al più come il precursore del processo necrotico dell'intima, o della calcificazione e, qualche rara volta, anche della ossificazione della media e dell'avventizia, onde il vaso nella superficie interna appare bozzuto, rugoso e tarlato dalle placche ateromatose ulcerate.

Allorquando l'*arterite ateromatosa*, detta anche semplicemente *ateroma*, ha invaso tutta la circonferenza e la lunghezza di un'arteria, questa perde la sua proprietà contrattile e la sua elasticità, diviene dura, tortuosa o serpentina. I grandi vasi, come la carotide, si dilatano irregolarmente e per la loro flessuosità si estrinsecano maggiormente verso l'esterno, in guisa da simulare l'incipiente formazione di un aneurisma cilindrico. Le piccole arterie, per questo processo, invece si trovano col lume ristretto, la loro pulsazione è meno sensibile, ed il polso si estingue molto prima che il vaso si faccia impermeabile, specie quando all'ateromasia si associa la calcificazione o l'ossificazione della media e dell'avventizia.

Distrutte per l'ateroma l'elasticità e la contrattilità dei vasi, ridotto il calibro delle piccole arterie, il cuore deve accrescere la sua potenza per far scorrere il sangue nell'albero arterioso, trasformato in tubi rigidi a superficie rugosa. Questo eccesso di lavoro del muscolo cardiaco, in principio ipertrofizza le fibre, ma poscia queste si stancano e cominciano a degenerare: la circolazione nelle parti più lontane dal centro si rallenta, il sangue ristagna nei capillari, trombizza le piccole arterie; trombi parietali aderenti alle placche e alle ulcere ateromasiche si formano anche nelle grandi arterie, ed è così che si produce, nella maggior parte dei casi, la cangrena senile. Ho detto nella maggior parte, perchè in pochi altri casi la cangrena accade per emboli di frammenti di placche ateromatose, strappati dalla corrente sanguigna e incuneati nei rami periferici dell'arteria, sicchè la circolazione, già difficile, diviene assolutamente impossibile.

La cangrena senile si manifesta con lieve arrossamento e tumefazione per lo più dell'alluce e con la formazione di un'escara o di una vescicola epidermoidale nella sua faccia plantare, mentre la sensibilità, più che la temperatura, è notevolmente diminuita. In tale stato le cose possono rimanere due, tre settimane ed anche più di un mese; indi il processo cangrenoso accelera il suo corso, avanzandosi più nei tessuti

sottocutanei che nella pelle. Le parti già morte s'induriscono, avvizziscono e prendono un color nero di ardesia. La cangrena può arrestarsi all'alluce; allora fra i tessuti mummificati e i sani, che si tumefanno e si arrossano, appare la linea di demarcazione suppurante, e tutto fa credere che il male finirà con la perdita del dito. D'ordinario però il processo delimitante, dopo una o due settimane, si sospende, le altre dita ed il piede diventano edematosi, dolentissimi, insensibili al tatto e di colore rosso fosco tendente all'azzurro. Se non vi fu accenno alla delimitazione, la cangrena progredisce conservando il tipo della forma secca (mummificazione), e lo stato generale dell'infermo per qualche tempo si mantiene relativamente buono, ma poi il deperimento progressivo, i dolori e l'insonnia finiscono per esaurirlo.

Allorquando vi sia stato un accenno all'arresto della cangrena, la epidermide distrutta nella linea di demarcazione diviene la porta di entrata ai saprofiti e ai batterî patogeni: i tessuti asfissiati s'icorizzano, l'icore s'infiltra dapprima verso la faccia plantare, quindi si manifesta la minaccia di una flogosi flemmonosa, che si diffonde al dorso del piede; ma, per la ridotta vitalità, i tessuti con maggior prontezza si cangrenano e si rammolliscono, emanando un fetore insopportabile. Il liquido icoroso che cola dai tessuti cangrenati, contiene gocciole di grasso provenienti dal pannicolo adiposo disfatto. Coll'iniziarsi della infiltrazione saniosa si affacciano i sintomi, per solito febbrili, della saproemia, e possono insorgere la setticoemia e la pioemia, che sono la consueta causa occasionale dell'esito letale, poichè se fosse possibile evitare l'icorizzazione, la morte avverrebbe per marasmo molto più tardi, cioè quando la mummificazione dopo due e più mesi abbia finito per invadere tutto un intiero arto.

Diagnosi. — L'arterite e la endoarterite diffuse acute e subacute, primitive o secondarie, non presentano difficoltà diagnostiche. Il dolore lungo il decorso dell'arteria, la cessazione delle pulsazioni e la formazione del cordone duro sono criterî patognomonici. Qualche dubbio può sorgere trattandosi di arterite sifilitica con sfiancamento delle pareti vasali, perchè prende i caratteri clinici dell'aneurisma spontaneo o del traumatico, nè in alcuni casi è facile il distinguerla dall'infiammazione circoscritta dei tessuti perivascolari.

Con l'aneurisma ha comuni i sintomi; ma potendo escludere il trauma e l'ateromasia delle pareti vasali ove si riscontri lo sfiancamento aneurismatico in soggetti giovani e certamente sifilitici, la diagnosi di arterite sifilitica è probabile, e diviene certa se sotto il trattamento

specifico la tumefazione pulsante cessa di battere e si riduce, benchè, come diremo, la persistenza dell'aneurisma non è ragione per farci escludere assolutamente la sua origine celtica.

Per i suoi effetti curativi è temibile l'errore diagnostico, quando si tratta di arterite che mentisce l'infiammazione suppurativa perivascolare. Parecchie volte sono stati spaccati aneurismi supposti, ascessi, e uno dei due casi da me su riferiti poteva indurre il chirurgo frettoloso a questo spiacevole accidente. Se la pulsazione espansiva fosse indistinta o simulata da una raccolta di pus intorno ad una arteria, si deve procedere cautamente alla diagnosi, ricercando nell'anamnesi e nella funzionalità dell'arteria supposta lesa i criterî diagnostici, e nel dubbio servirsi del criterio terapeutico e della puntura esplorativa.

La diagnosi dell'arterite cronica, in genere è facile. L'età avanzata del paziente, l'induramento ed il decorso serpentino delle arterie, l'affievolimento delle pulsazioni nelle piccole arterie, l'accentuazione del polso e la ectasia nelle grandi arterie, sono i segni più manifesti dell'arterite ateromasica diffusa; la circoscritta il più delle volte passa inosservata se non si accompagna a sfiancamento aneurismatico o a cangrena per emboli di frammenti ateromasici.

La cangrena senile, o per ateromasia, appena iniziata si diagnostica al primo colpo d'occhio. Ai sintomi precursori, quali possono essere l'iperemia congestiva per difetto di vis-a-tergo nei capillari, l'edema ed il dolore localizzati in primo tempo all'alluce, sieguono l'annerimento e l'avvizzimento della parte che mano mano va cangrenandosi, l'induramento e l'insensibilità della pelle gia mummificata, e la progressiva cessazione del polso nelle arterie della regione, tutti criteri diagnostici non dubbî.

Prognosi. — L'arterite acuta traumatica eccezionalmente diviene grave per la completa soppressione circolatoria ne' suoi rami periferici; per solito con la trombizzazione dell'arteria infiammata si ristabilisce la circolazione per le vie collaterali, e con la sostituzione cicatriziale del trombo transitorio la flogosi cessa. Non procedono così semplici le cose se l'arterite è settica o diviene settica.

Il trombo, per endoarterite progressiva, si prolunga in qualche caso dall'estremo di un arto inferiore fino all'aorta, discende nelle ramificazioni collaterali, si rammollisce e suppura in molti punti, e però la pioemia, la setticoemia e la cangrena sono il termine fatale. Fortuna che l'arterite settica primitiva e la secondaria sono rarissime e lo

erano anche nel periodo settico della chirurgia, talchè i patologi ritennero le arterie poco suscettibili d'infiammazione, e all'intima i più negarono ogni possibilità d'infiammarsi. Quest'errore fu combattuto dallo Scarpa, ma tuttavia prese nuove e più profonde radici nei patologi per la grande autorità di Virchow, che col classico lavoro sulla trombosi ed embolia negò all'intima la capacità d'infiammarsi.

I miei studi sull'infiammazione delle pareti vasali (1) credo che abbiano contribuito a far riconoscere generalmente oggi la giustezza delle osservazioni di Scarpa, poichè infatti l'intima dei vasi è sensibile come tutte le sierose agli agenti flogogeni.

L'endoarterite obliterante e la cronica ateromasica sono gravissime, in quanto che possono produrre cangrena; ma in verità questa complicazione, tenuto conto del gran numero di vecchi affetti di ateroma, è eccezionale, e per la obliterante la bibliografia registra il solo caso di Winiwarter.

Nella cangrena senile la prognosi, riguardo alla conservazione degli arti sede di cangrena, è infausta. Mantenendo asettici i tessuti mummificati e favorendo nel miglior modo possibile la circolazione e l'energia cardiaca, si potrà sperare di salvare la vita del paziente con la disarticolazione o con l'amputazione del dito o dell'arto cangrenato, quando la linea di demarcazione si è nettamente e profondamente costituita nelle parti molli. In qualche caso, malgrado tutto, l'esito funesto è inevitabile. Il marasmo ateromasico, l'età grave del paziente e i dolori tormentosi della diffusa cangrena esauriscono il suo organismo.

Cura. — Le arteriti acute e croniche per solito non si curano che nei loro effetti, quali sono l'ischemia trombo-embolica, la cangrena, le infezioni e gli aneurismi consecutivi. Le stesse arteriti acute non settiche guariscono spontaneamente; bastano il riposo e qualche fomento caldo per arrestarne il processo, poichè l'intervento chirurgico è richiesto raramente per fatti suppurativi perivascolari nelle arteriti e periarteriti settiche, che vanno curate come le flogosi acute in genere.

Per combattere l'ischemia minacciante cangrena, si pone l'arto in posizione non molto elevata, si unge con una sostanza grassa e si avvolge in molti strati di ovatta per tenerlo caldo e soffice, onde la compressione non sopprima in alcuni punti i residui della circolazione capillare.

---

(1) F. Durante, *Untersuchungen über die Organisation des Thrombus*. Medizinische Jahrbücher, 1872.

Se l'impulso cardiaco è indebolito, i cibi corroboranti, l'uso delle bevande alcooliche e l'amministrazione della digitale e della caffeina sono indicati. Allorquando si ha fondato sospetto di arterite sifilitica, si ricorra ad una energica cura specifica.

Riuscendo infruttuosi tutti i mezzi impiegati per riattivare la circolazione arteriosa, manifestatasi la cangrena, si ponga la massima attenzione perchè i tessuti mummificati rimangano asettici. Si lava la pelle con liquidi antisettici caldi, si ricopre con polveri essiccanti (tannino, solfato di allumina e potassa, misti ad acido borico), e quindi si avvolge in ovatta secca fenicata o al sublimato. Costituitasi la linea di demarcazione, se la cangrena è limitata a sole parti molli, si lascia l'escara all'eliminazione spontanea; se poi interessa anche le ossa, si procede all'amputazione o alla disarticolazione là dove si sente pulsare l'arteria della regione limitrofa. Nel manuale operativo bisogna eliminare il cordone elastico del Grandesso-Silvestri e la fascia ischemica di Esmarch, per non malmenare i tessuti già semiasfittici e disporli a nuova invasione di cangrena. Per evitare dannose perdite di sangue, si farà la compressione digitale sulla maggiore arteria dell'arto e si opererà con la massima celerità.

La settico-pioemia è la più grave delle complicazioni delle arteriti acute, ma assai più rara che nelle flebiti. L'esito letale in questi casi è inevitabile se con gli antisettici e con operazioni dirette sui tessuti che vanno a mortificarsi, non si riuscisse a distruggere il focolaio infettivo.

Lo spaccamento, le irrigazioni, le cauterizzazioni al ferro rovente e, se il caso lo indicasse, l'amputazione e la disarticolazione potranno qualche volta ovviare la catastrofe.

Aneurismi.

Ogni cavità che sta in più o meno diretta comunicazione col lume di un'arteria e che contiene sangue circolante, in genere prende il nome di *aneurisma*.

Dicesi *aneurisma vero*, quando è formato dai resti di una o di tutte e tre le tuniche dell'arteria sfiancata; dicesi *falso*, quando la cavità sanguigna è limitata da un tessuto di neoformazione, o un'altra cavità preesistente serve a contenere il sangue stravasato.

L'aneurisma vero poi fu distinto in *cilindrico*, allorchè il tubo arterioso per un certo tratto equabilmente si sfianca; in *fusiforme*,

quando lo sfiancamento da un maximum gradualmente passa nel diametro normale dell'arteria; in *saccato*, quando una parte sola della circonferenza del vaso cede progressivamente, trasformandosi in una ampolla, la quale si addossa al vaso e comunica con esso per un forame, proporzionato all'area dei tessuti che hanno ceduto, alla resistenza delle pareti vasali circonvicine e al dislocamento che il sacco può subire, per il proprio peso, nei tessuti che lo circondano.

L'aneurisma falso è costituito da una cavità che il sangue fuoriuscito da una lesione di continuo delle pareti vasali si è scavata in mezzo ai tessuti. La stessa causa vulnerante che ha aperto l'arteria, può aver aperto pure una vena satellite o vicinale, in modo che dalla sacca neoformata il sangue passa nel lume della vena; in tal caso l'aneurisma falso dicesi *varicoso*, e *varice aneurismatica* quando il sacco è formato dalle pareti della vena sfiancata e aderente con i margini della sua apertura alle pareti dell'arteria nel punto leso.

Si dà il caso che per cagione traumatica o per ulcera ateromatosa il sangue scavi una sacca fra la muscolare e l'avventizia scollandole per lungo tratto: questa specie di aneurisma è chiamato *dissecante*. L'aneurisma *spurio* o *diffuso* non è altro che un vasto ematoma per ferita di un' arteria, il quale può divenire un aneurisma falso se l'arteria non si chiude per la coagulazione del sangue versato o per l'intervento chirurgico, ed ha luogo la neoformazione di una nuova sacca fibrosa, dentro la quale continuerà a circolare il sangue. Tutte le altre suddivisioni dell'aneurisma non hanno base anatomica nè clinica, se togli l'*aneurisma cirsoideo*, altrimenti detto *aneurisma per anastomosi* o *aneurisma racemoso*, che è un convoluto di arterie ectasiche e saccate di un'intiera provincia vasale.

Etiologia. — Le arterie che danno maggior contingente di aneurismi spontanei sono l'aorta, il tronco della innominata, la carotide, la succlavia, l'ascellare, la brachiale, la iliaca esterna, la crurale e la poplitea. Risulta dalle ricerche statistiche che le cause predisponenti sono l'età, il sesso, le professioni, la posizione anatomica di alcune arterie, l'ateromasia, l'abuso delle bevande alcooliche e la sifilide.

Gli aneurismi sono più comuni fra i trenta e i cinquant'anni; prima dei vent'anni e dopo i sessanta sono rarissimi. La ragione di questo fatto deve riporsi nella grande elasticità delle pareti vasali dei giovani e nella cessazione degli esercizî violenti nei vecchi.

Gli uomini sono, quasi esclusivamente, colpiti dagli aneurismi; molti distinti chirurgi non li hanno mai osservati nelle donne, e ciò perchè

queste, in genere, non esercitano professioni che richiedano violenti esercizi muscolari nè abusano di bevande spiritose, che sono una delle cause della degenerazione grassa delle pareti arteriose e delle arteriti croniche ateromasiche. Questi stati anatomo-patologici predispongono maggiormente alla produzione dell'aneurisma spontaneo.

La posizione superficiale di un'arteria o la sua vicinanza ad una articolazione dotata di estesi movimenti, predispongono all'aneurisma, sia perchè in queste condizioni anatomiche l'arteria è più esposta alle cause traumatiche o ad essere distesa oltre il limite della sua elasticità, sia perchè i continui attriti meccanici diretti e i funzionali dell'articolazione aumentano la debolezza delle pareti vasali già contuse o sfibrate, e perciò queste mano mano cedono alla pressione collaterale della corrente sanguigna e si sfiancano.

La sifilide gommosa, per le alterazioni che induce nei tessuti delle tuniche vasali, singolarmente della muscolare, può essere cagione di aneurisma.

È probabile che in qualche caso l'aneurisma si produca per difetti congeniti di sviluppo delle pareti vasali. Incoronato presentò all'Accademia medica di Roma una succlavia nella quale, per un terzo della sua circonferenza e per 2 centimetri di lunghezza, le tuniche arteriose erano sostituite da un tessuto fibroso membranaceo sottile e trasparente, e benchè in esso non vi fosse accenno di formazione aneurismatica, non si può disconoscere che il fatto anatomico rappresentava un punto di minor resistenza, per il quale poteva rendersi facile lo sviluppo di un aneurisma.

Gli aneurismi falsi sono ordinariamente traumatici. Le ferite da punta e da punta e taglio penetranti nel lume del vaso, ne danno il maggior contingente.

Gli aneurismi per contusioni e per distensione eccessiva del tronco arterioso sono rarissimi, ed è probabile che in questi casi coincida una alterazione anatomo-patologica delle pareti vasali, perchè sperimentalmente, sopra diverse specie di animali con arterie fisiologiche, non si riesce a riprodurli. Gli aneurismi spontanei in fatto ordinariamente non sono tali che per l'inapprezzabile causa traumatica che ne favorisce almeno lo sviluppo: la stessa tensione endovasale, accresciuta quando l'arteria ha perduto la sua elasticità e la sua integrità anatomica, deve riguardarsi come un fattore idraulico, somigliante a lieve e ripetuta azione traumatica.

L'etiologia dell'aneurisma cirsoideo è oscura. Il manifestarsi in soggetti giovani fa pensare ad un'anomalia di sviluppo delle tuniche

vasali; ma la sua frequente comparsa in seguito a percosse e ferite non esclude che possa essere il risultato di una mesoarterite atrofica o degenerativa, preceduta o meno da paralisi vasomotoria.

Stato anatomico e sintomi. — L'aneurisma ordinariamente si presenta sotto forma di un tumore cilindrico, rotondo od ovoidale, duro, elastico, ben delimitato, e pulsante. Le pulsazioni sono espansive su tutti i punti della sua superficie, cessano comprimendo l'arteria dal lato centrale e si accentuano comprimendola dal lato periferico. Nel primo caso, soppressa la corrente sanguigna, l'aneurisma non solo cessa di pulsare, ma si riduce anche di volume e si percepisce in esso la fluttuazione. Nel secondo caso, interrotta la circolazione nel tronco arterioso sottostante, l'onda sanguigna, incontrando l'ostacolo, si ripercuote sulle pareti del sacco aneurismatico, che perciò si fa più teso, più voluminoso e pulsa con maggiore gagliardia.

Alla palpazione inoltre si avverte un rumore di sfregamento, talora tanto dolce da simulare un soffio, percepito meglio dall'ascoltazione e avvertito anche subbiettivamente dal paziente. Questo rumore è prodotto dal passaggio del sangue attraverso l'apertura di comunicazione fra il lume arterioso ed il sacco aneurismatico, e può essere rafforzato dalle scabrezze dell'intima, della parete del sacco, e dalla compressione che questo esercita sull'arteria. Il soffio cessa affatto, comprimendo l'arteria dal lato del cuore.

Non tutti i sintomi succennati, per condizioni anatomo-patologiche speciali, accompagnano ogni aneurisma, mentre parecchi altri, che andremo enumerando, sono la conseguenza dei rapporti anatomici che esso prende con i tessuti circonvicini.

La durezza elastica e la netta delimitazione sono costanti negli aneurismi veri, sia o no riconoscibile la struttura delle tuniche delle pareti vasali. Per contrario negli aneurismi falsi la consistenza può variare dalla molle elastica (varice aneurismatica) alla dura ossea (aneurisma delle ossa, di Scarpa), e i limiti non sono distinti che nella sola varice aneurismatica, poichè nell'aneurisma falso semplice e nel varicoso la sacca neoformatasi in mezzo ai tessuti in presenza del sangue che dall'arteria lesa esce e rientra, non ha limiti netti; il tessuto fibroso di cui si compone, s'immedesima con i tessuti circonvicini dai quali fu generato.

Nelle ossa l'aneurisma vero si ritiene impossibile e per il diametro minimo delle arterie e per i rapporti anatomici che queste hanno con i tessuti ossei. L'aneurisma falso è stato negato dalla maggior parte dei

patologi; per essi sono i tumori telangettasici che lo mentiscono. Nelle ossa normali è indiscutibile che nè l'aneurisma vero nè il falso possono svilupparsi, perciò le produzioni che presentano sintomi aneurismatici, in verità altro non sono che tumori eccessivamente vascolarizzati (angiomi, angiosarcomi); ma è appunto per la presenza di questi tumori che si può costituire nelle ossa l'aneurisma falso. I vasi neoformati o quelli nutritizî dell'osso, attaccati dagli elementi del tumore sarcomatoso, divengono fragili e si rompono all'urto dell'onda sanguigna. Il sangue che sgorga, poco a poco si scava una sacca fra i tessuti del neoplasma, che in gran parte si distrugge, riducendosi alle proporzioni di una capsula involgente, dentro la quale il sangue si può mantenere allo stato liquido e circolare.

Ebbi ad osservare un caso tipico di questo genere in una donna di circa 60 anni. Da due anni soffriva dolori alla spalla e gonfiore progressivo da circa 8 mesi. La testa dell'omero aveva raggiunto il volume di una grossa arancia, era dura e indolente alla pressione; alla palpazione e all'ascoltazione si percepiva un rumore di sfregamento pronunziatissimo. Fatta la diagnosi di sarcoma telangettasico, disarticolai il braccio. Sezionando la testa dell'omero ingrossata, trovai in essa una grande cavità contenente sangue liquido. Le pareti erano lisce e rivestite in parte di coaguli aderenti e duri. In due punti si vedeva lo sbocco di due vasi, a margini spessi e sporgenti, del diametro, ciascuno, di circa due millimetri. L'esame microscopico dei tessuti della parete cistica, scalcificata e indurita nella soluzione di acido cromico, mise in evidenza la loro struttura. Era un sarcoma parvocellulare, seminato di cellule giganti, che infiltrava gli spazî midollari dell'osso residuale. Le due arterie vedute ad occhio nudo venivano direttamente dagli strati ossei; erano funzionalmente ipertrofiche e servivano di arterie nutritizie al tumore, quindi, rammollite nelle loro pareti dall'infiltrazione sarcomatosa, si erano rotte e avevano prodotto l'aneurisma falso, scavato dal sangue emorragico nei tessuti del neoplasma.

La consistenza ed il corso degli aneurismi in genere, può variare inoltre per la coagulazione parziale o totale del sangue nella cavità aneurismatica e per le complicazioni flogistiche aventi sede nei tessuti che li attorniano.

La coagulazione parziale del sangue negli aneurismi falsi è un fatto costante in primo tempo; anzi la neoformazione del sacco si fa per lo stesso processo col quale il trombo provvisorio viene sostituito nel lume dei vasi. Il sangue versato, nei suoi strati più periferici, che

stanno in contatto diretto con i tessuti, si coagula; gli elementi di emigrazione e i neoformati penetrano nel coagulo e si organizzano in tessuto fibroso, costituendo così la parete dell'aneurisma; ma se tutto il sangue dell'aneurisma coagula e l'immigrazione cellulare lo investe fino alla ferita arteriosa, allora si avrà la guarigione spontanea.

La coagulazione totale del sangue negli aneurismi veri è relativamente rara, dacchè per l'ordinario mancano i prodotti della neoformazione, i quali contengono uno degli elementi essenziali generatori del coagulo, quello cioè che Schmid chiamò fibrinoplasto. Le pareti del sacco aneurismatico, divenute inerti per la loro metamorfosi in tessuto fibroso tendineo e per l'ateromasia e l'infiltrazione calcarea, non sono suscettibili agli stimoli fisici e perciò non possono dare neoformazioni ed essudati capaci di coagulare il sangue. Quando esse però hanno la superficie interna scabra o corrosa da placche ed ulcere ateromatose, le piastrelle del Bizzozero vi aderiscono e formano un primo nucleo di trombo bianco, attorno a cui il sangue si rappiglia, stratificandosi tanto da occupare i due terzi e più del lume aneurismatico. Il coagulo, non potendo trarre dalle pareti inerti gli elementi organizzatori che lo sostituiscano, si addensa e si metamorfosa in una specie di sostanza cheratoide; i corpuscoli rossi spariscono, e con la materia colorante che lasciano, si tinge di color giallo sporco la massa residuale, che mano mano acquista la consistenza del cuoio. Il coagulo nel sacco aneurismatico dunque deve necessariamente aumentare la consistenza delle pareti, e quando questa raggiunge significanti proporzioni, si rallenta lo sviluppo dell'aneurisma e si affievoliscono, fino alla quasi scomparsa, le pulsazioni espansive ed il rumore di sfregamento.

Notevoli sono pure i cangiamenti dei sintomi obbiettivi, che succedono per l'infiammazione delle pareti del sacco aneurismatico e dei tessuti circonvicini. Allorchè la flogosi si diffonde agli strati interni del sacco e si arresta allo stadio d'infiltrazione nucleare, il sangue si coagula, cessa la pulsazione, la tumefazione rapidamente s' indurisce, e l'aneurisma può radicalmente guarire, sostituendosi a poco a poco al coagulo un tessuto di cicatrice. Se la flogosi produce un ascesso perianeurismatico, il sacco, specialmente quando è ateromasico, si rammollisce, si rompe, e ne può seguire un'emorragia mortale. Se la flogosi, limitandosi ai tessuti circonvicini, non ha esito in suppurazione, con la metamorfosi fibrosa dei suoi prodotti può rafforzare le pareti dell'aneurisma e togliere i netti confini che gli aneurismi spontanei sogliono avere.

La forma degli aneurismi può essere modificata, benchè transito-

riamente, dalla resistenza dei tessuti limitrofi, che alla loro volta vengono mano mano distrutti per atrofia dall'incessante impulso dato dall'onda sanguigna. Il sacco aneurismatico si schiaccia innanzi alle ossa e alle cartilagini, si biloba incontrando un tendine o un robusto legamento; ma infine ossa, cartilagini, legamenti, tendini e nervi in contatto dell'aneurisma si atrofizzano e gradualmente scompaiono. Privi di mezzi di efficace soccorso, con frequenza assistiamo al riassorbimento parziale dello sterno per aneurisma dell'arco dell'aorta, al riassorbimento di una parte della clavicola e del manubrio dello sterno per aneurisma della innominata e della succlavia.

L'azione distruttiva dell'aneurisma sui tronchi nervosi è accompagnata da dolori nevralgici laceranti e folgoranti, che rendono insopportabile l'esistenza. Dopo un tempo più o meno lungo la nevralgia cessa, e contemporaneamente la sensibilità e la motilità delle parti animate dal nervo distrutto, meno il caso che la cessazione della nevralgia si debba al dislocamento del sacco aneurismatico.

Gli aneurismi non curati o incurabili, ora lentamente ed ora rapidamente crescono, e prima di rompersi talvolta arrivano fino alla grandezza di una testa di feto. La rottura precoce si ha più facilmente negli aneurismi spontanei delle arterie non circondate di abbondanti tessuti molli, perchè l'inerzia degli elementi della parete che va assottigliandosi, e la mancanza di neoformazione di connettivo nei tessuti limitrofi che la possono sostenere e rafforzare, sono la causa dello scoppio prematuro.

Invece gli aneurismi falsi, per l'attività del connettivo delle loro pareti e per il continuo addensarsi dei tessuti con i quali stanno in intima connessione, si sviluppano più lentamente, e non è raro il vederli quasi stazionari, specie in coloro che possono fare vita tranquilla, poichè tutte le emozioni e gli eccessi funzionali, che aumentano la pressione endovasale nell'albero arterioso, inevitabilmente favoriscono lo sfiancamento dell'aneurisma.

Le stesse cause e la cangrena delle pareti del sacco e dei tessuti ad esse soprastanti, resi ischemici dalla pressione della cisti aneurismatica, possono determinarne la rottura. La produzione della grande breccia in alcuni casi si preannuncia con una piccola emorragia o con la formazione di un ematoma, in altri succede di un tratto: l'infermo avvisa il suo profondo malessere, impallidisce, perde i sensi, gli mancano i polsi e cade morto in meno di un minuto, quando il sangue si versa liberamente all'esterno o in una grande cavità; ma se si versa in mezzo ai tessuti, si costituisce un grande ematoma, che li

tende fortemente e comprime perciò il sacco aneurismatico e l'arteria, producendo così l'emostasi spontanea. L'ischemia, la dissociazione e la compressione che ne derivano, cagionano sovente la cangrena dell'arto o almeno la degenerazione dei ventri muscolari e il rammollimento dei tessuti connettivi; il sangue si coagula e prende le parvenze di un voluminoso tumore solido che va lentamente riassorbendosi o si trasforma in una grande cisti ematica. Se la compressione fatta dall'ematoma ed il coagulo non chiudono stabilmente il vaso aneurismatico, l'emorragia interstiziale si ripete, e l'anemia consecutiva al primo versamento sanguigno si aggrava e diviene mortale.

Diagnosi. — I sintomi e i fatti anatomo-patologici su menzionati dovrebbero rendere impossibile l'errore diagnostico per l'aneurisma, ma pur troppo gli annali chirurgici ci ammaestrano quante difficoltà si devono sormontare alcune volte per affermarne con sicurezza la diagnosi.

Sconoscere l'aneurisma quando presenta i segni caratteristici di cui abbiamo tracciato il quadro, è impossibile; ma se s'indurisce per formazione di grumi o s'infiammano le sue pareti, può simulare l'ascesso e un vero tumore. Numerosi esempî abbiamo, nella letteratura, di aneurismi infiammati che, supposti ascessi, furono aperti con un colpo di bistori, e di aneurismi pieni di coaguli, operati per tumori solidi. Per evitare il grave errore diagnostico, si tenga in gran conto la esistenza della sifilide costituzionale, lo stato delle pareti arteriose, la causa determinante, il modo d' insorgere, la maniera di svolgersi, le condizioni funzionali dell'arteria della regione, vale a dire lo stato della circolazione dell'arto corrispondente.

La possibilità di un aneurisma infiammato si deve basare sulla preesistenza di un tumore pulsante che decorreva senza sintomi flogistici e andava svolgendosi lentamente in un individuo ateromasico o colpito da una ferita da punta e taglio. Nel caso poi che senza cause apprezzabili la tumefazione coincida con la comparsa dei sintomi flogistici, nasce il sospetto che possa essere la conseguenza di arterite sifilitica. Se il tumore quindi presenta pulsazioni espansive, e si riduce alquanto di volume e cessa di battere comprimendo il tronco arterioso centrale; se dà, all'ascoltazione e alla palpazione, rumore di sfregamento o di soffio, ritarda e impiccolisce il polso nelle arterie periferiche e si manifesta in un individuo affetto da sifilide costituzionale, il sospetto diventa certezza; ad ogni modo, la cura specifica e la puntura esplorativa completeranno i criterî diagnostici.

Ben più difficile riesce il distinguere un vero tumore giacente sopra una grossa arteria dall'aneurisma ripieno di coaguli: i criterî tratti dall'anamnesi, lo stato funzionale dell'arteria e le condizioni delle sue pareti, nella maggior parte dei casi condurranno alla diagnosi. Il tumore aneurismatico, sia che sorga spontaneo e con lentezza, sia che si formi rapidamente in seguito ad una ferita o ad altro fatto traumatico, fin dalla sua comparsa è molle elastico; il paziente lo sente pulsare e subbiettivamente spesso percepisce il caratteristico rumore di soffio. Mano mano che l'aneurisma per la formazione di coaguli si fa duro, cessa di crescere; le pulsazioni divengono meno sensibili in esso e nelle corrispondenti ramificazioni arteriose periferiche, e il malato non avverte più il rumore di soffio. Un neoplasma sul decorso di un'arteria si solleva e si abbassa con movimenti isocroni al polso arterioso; manca però del movimento espansivo proprio dell'aneurisma. Il suo accrescimento, rapido o lento che sia, procede: fatto che non dovrebbe accadere se si trattasse di un aneurisma trombizzato. Nei tumori giacenti sopra una grande arteria, per la compressione che esercitano, può generarsi un soffio dolce, da non confondersi col rumore di soffio aneurismatico, e tanto meno con i rumori vascolari di alcuni neoplasmi telangettasici, comunissimi solo nelle ossa. Inoltre, quando si ha a fare con tumori, la circolazione periferica è normale, invece è rallentata e affievolita nell'aneurisma.

Del resto, il tenere l'infermo lungamente in osservazione ci darà il miglior criterio diagnostico; poichè, se la cavità dell'aneurisma si oblitera completamente per la coagulazione del sangue che conteneva, avverrà la guarigione spontanea, e per conseguenza a poco a poco la tumefazione si ridurrà di volume fino alla totale scomparsa. Se, al contrario, la obliterazione è parziale o non è aderente il grumo, il sangue circolante tornerà a scavarsi la via fra il coagulo e le pareti del sacco, perciò i sintomi classici dell'aneurisma riappariranno e la tumefazione riprenderà la sua evoluzione.

Il tumore che, per la consistenza e per il rumore di soffio di cui spesso è dotato, potrebbe confondersi con l'aneurisma, è il sarcoma telangettasico. Per altro, questo ha sviluppo assai più rapido dell'aneurisma; le sue pulsazioni sono multiple e non molto apparenti ed espansive, benchè il rumore vascolare si avverta accentuatissimo; non aumenta nè diminuisce di volume comprimendo l'arteria sia dalla sua parte periferica che dalla centrale, nè su di essa a distanza si trasmettono i rumori vascolari del neoplasma.

L'aneurisma cirsoideo, per i cordoni e sacchi pulsatili convoluti in

un'intiera regione, che suole essere la temporo-parietale, non somiglia ad alcun morbo. L'aneurisma varicoso e la varice aneurismatica si possono sospettare per la pregressa ferita nella regione e per il fremito vibratorio, percepibile anche a distanza; ma questi sintomi sono spesso comuni all'aneurisma falso, sicchè la diagnosi di aneurisma artero-venoso si basa esclusivamente sulla manifesta pulsazione della vena comunicante.

Prognosi. — L'aneurisma è sempre una malattia grave, e tanto più grave per quanto è più vicina al cuore l'arteria in cui si sviluppa. A parità di condizioni, l'aneurisma spontaneo è più pericoloso del traumatico. Per lo stato anatomo-patologico preesistente delle pareti vasali, nel primo si deve contar meno sulla obliterazione del vaso e sulle vie anastomotiche, alle quali spetterebbe di ristabilire la circolazione sanguigna, senza di che la cangrena dell'arto è temibile, in qualunque modo s'interrompa la circolazione nel vaso aneurismatico.

La lunga durata di un aneurisma, in generale si riguarda come un dato prognostico favorevole tanto rispetto alla vita del paziente, quanto alla guaribilità. Vi sono individui che, facendo vita riposata e tranquilla, possono portare per molti anni l'aneurisma in uno stato quasi stazionario, specialmente se è traumatico. In questi casi il trattamento curativo radicale dà i migliori risultati, perchè le vie collaterali, per le difficoltà che la circolazione incontra da lunga mano nell'arteria aneurismatica, sono belle e preparate.

Cura. — Il trattamento medico-chirurgico degli aneurismi è stato oggetto di studio costante fino dai tempi antichi. Troviamo infatti che già nel secolo terzo dell'èra cristiana Antillo, con arditezza veramente meravigliosa per quei tempi, spaccava ed imbottiva il sacco aneurismatico dopo di aver legato l'arteria sopra e sotto di esso, evidentemente con lo scopo di distruggerlo per suppurazione.

Valsalva e Albertini, suo scolaro, tentarono, e con qualche raro successo, di guarire gli aneurismi affievolendo la forza cardiaca e diminuendo la massa sanguigna con ripetuti salassi e con dieta esauriente.

Prima ed anche dopo che Anelio avesse indicato l'allacciatura a distanza come metodo di cura razionale degli aneurismi periferici, numerosi mezzi furono proposti per guarirli, ma per la loro assai dubbia utilità quasi tutti sono passati nel dominio della storia. Tali sono i topici refrigeranti (Petronti), gli stittici, gli astringenti (me-

todo antico), la cauterizzazione (M. Aurelio Severino), la compressione mediata (Guattani), la immediata con lo spaccamento del sacco (modificazione al metodo di Antillo), l'agopuntura (Velpeau), la torsione (Thierry, Lieber), il pestamento della tunica interna e media (Carron Villards), la compressione con fasciatura espulsiva ischemica (Genga), la compressione digitale sul lato centrale a distanza (Vanzetti), l'introduzione nel sacco aneurismatico di crini di cavallo (Loreta) o di molle di orologio (Baccelli), le iniezioni coagulanti (Monteggia), l'elettropuntura (Pravaz, Ciniselli), l'amministrazione di ioduro di potassio (Chuckerbutty, Buillaud).

Se togli l'elettropuntura e l'introduzione di corpi estranei nella cavità dei sacchi aneurismatici, ancora da tentarsi negli aneurismi inoperabili, benchè con lontanissima speranza di successo, di tutti gli accennati metodi curativi, oggi che la legatura ci dà tanti splendidi successi, non resta più nulla. La elettropuntura, la compressione digitale alla Vanzetti, e l'uso dello ioduro di potassio nell'aneurisma acuto per arterite sifilitica, vantano tuttora qualche successo.

L'*elettropuntura* negli aneurismi spontanei veri riesce inefficace, poichè la sua azione è basata sullo stimolo irritativo che induce nei tessuti delle pareti vasali, e non, come si ritiene generalmente, sul potere coagulante della elettrolisi; ma lo stato delle tuniche arteriose, nell'aneurisma spontaneo, per l'ateromasia è tale che ogni stimolo è incapace di produrre reazione, e perciò non può il sangue coagularsi, mentre per le escare elettrolitiche che ne risultano, il sacco aneurismatico perde in resistenza e si sfianca con maggiore rapidità. L'elettropuntura quindi deve essere riservata per gli aneurismi traumatici semplici ed artero-venosi e per gli aneurismi di origine sifilitica in arterie normali, perchè ordinariamente i tessuti del sacco serbano l'indice di vitalità fisiologico, reagiscono alle punture elettrolitiche e danno luogo alla formazione del coagulo, che non tarda ad organizzarsi, o, per dire più esattamente, ad essere sostituito dalla neoformazione connettivale.

La *compressione digitale* alla Vanzetti non può essere sostituita, come si è pensato di fare, con apparecchi meccanici, perchè non sono tollerati dagl'infermi e perchè facilmente si spostano. La sua applicazione perciò trova spesso ostacolo nel difetto di un personale numeroso e intelligente. La compressione digitale quindi è metodo curativo riservato alle cliniche, dove gli scolari di buon grado si prestano ad eseguirla per uno, due e anche tre giorni continuati o per più giorni ad intervalli.

La compressione digitale si applica sul tronco centrale dell'arteria aneurismatica, là dove si rende superficiale e si può comprimere contro un piano osseo. Se con essa non si arriva sempre a guarire l'aneurisma, costantemente si favorisce lo sviluppo delle arterie collaterali, per cui assolutamente si scongiura il temuto ma lontano pericolo della cangrena dell'arto, che l'allacciatura in un istante priva del suo maggior canale d'irrorazione.

Per quali fatti fisio-patologici succede, con questo mezzo curativo, la guarigione dell'aneurisma, non è ancora dimostrato: è probabile che la compressione che schiaccia l'arteria e tiene a mutuo contatto le opposte pareti dell'intima ecciti endoarterite e trombosi. Questa ipotesi per me è fondata sul fatto di aver osservato qualche volta lentamente affievolirsi la pulsazione dell'arteria compressa e scomparire soltanto dopo alcuni giorni che la compressione già era sospesa.

L'*uso del ioduro di potassio* riesce efficace quando il processo flogistico sifilitico è ancora attivo ed il sacco aneurismatico incipiente. Quando il sacco si è fatto voluminoso ed il processo è spento, il rimedio è inutile, perchè mancano o sono deboli i fattori della coagulazione, che dovrebbero sorgere sotto la sua azione come prodotti rigenerativi, non avendo quelli sifilitici alcun potere coagulante.

Il metodo più razionale e di più sicuro risultato per curare gli aneurismi è, senza dubbio, l'*allacciatura* dell'arteria. Antillo e Aezio la praticarono allo scopo di aprire e vuotare il sacco aneurismatico senza essere molestati dalla imponente emorragia. Ad Anelio spetta la gloria di aver allacciato, nel 1710, l'omerale, in un caso di aneurisma traumatico della piega del gomito, col proposito di arrestare la circolazione nel sacco aneurismatico e determinare in tal guisa la guarigione, che ottenne felicemente. Nel 1785 Desault operò all'Anelio, con egual successo, un aneurisma dell'arteria poplitea. Sei mesi più tardi Giovanni Hunter, in un caso simile, invece di legare l'arteria sopra il sacco, come fece Desault, allacciò la femorale in vicinanza dell'anello del terzo adduttore. Egli ebbe il merito di avere volgarizzato il metodo di Anelio, perciò le osservazioni e i successi in breve tempo si fecero innumerevoli; le arditezze furono incredibili: il laccio giunse a stringere le più importanti arterie, non esclusa l'aorta addominale, la quale è stata allacciata cinque volte, ma sempre con insuccesso. Per un secolo viva si mantenne la discussione fra i patologi di tutta Europa intorno al modo migliore di allacciare le arterie e alla maniera di obliterarsi del vaso legato e del sacco aneurismatico. Com'è naturale, ognuno si basava sul concetto che si era formato intorno

alla teoria della infiammazione dei vasi, della formazione del coagulo e della organizzazione del trombo. Indiscutibilmente Scarpa fu il solo che dimostrò con osservazioni ed esperimenti quanta parte prende l'intima nella obliterazione del vaso legato; e mentre i suoi contemporanei ed anche quelli che lo seguirono, fino a Virchow, gli contrastarono ogni attività alla tunica interna, egli, sebbene vagamente, la considerò come una sierosa capace d'infiammazione, di essudazioni e di salde aderenze. Per queste sue vedute rigettava la legatura, che aveva lo scopo di rompere l'intima e la media, perchè si attribuiva all'avventizia soltanto la proprietà d'infiammarsi e di aderire, e proponeva la legatura fatta con un nastro stretto sopra un cuscinetto applicato sull'arteria denudata, tanto quanto basta a far combaciare le opposte pareti senza strozzarle. Lo Scarpa giustamente avvertiva che in gran parte le emorragie secondarie erano dovute, negli aneurismi spontanei, alla rottura dell'intima e della media e alla rapida ulcerazione della avventizia già malata e, per sopraggiunta, strozzata. Col suo metodo invece si limitava lo strozzamento, si eccitava la reazione delle pareti vasali, per quanto inerti l'ateromasia le avesse ridotte, e quindi si facilitava l'aderenza delle opposte pareti dell'intima; perciò, secondo lui, l'emorragia secondaria non avrebbe potuto aver luogo, anche quando fosse venuta meno la formazione del trombo.

Oggi, non ostante i grandi progressi dell'anatomia patologica e della patologia sperimentale, non potremmo fare ragionamenti più retti di quelli che fece il grande chirurgo italiano. L'intima vasale è infiammabile, l'intima flogosata può aderire come le sierose, l'intima infiammata determina la coagulazione del sangue, dunque l'allacciatura non deve rompere l'arteria nelle due tuniche interne, tanto più che per ottenere questo risultato si deve strozzare l'avventizia, con evidente pericolo di pronta necrosi ed emorragia. Vero è che nelle arterie ateromasiche lo stato dell'intima è talora ridotto a tale da non farci sperare la minima attività dei suoi elementi; ma in tal caso, operando alla Scarpa, vi è maggior probabilità di riuscita, perchè prima che il laccio tronchi tutte e tre le tuniche arteriose, la flogosi reattiva dei tessuti perivascolari giunge, con i suoi elementi d'immigrazione, a invadere le pareti del vaso legato e a determinare il coagulo del sangue che ristagna nel suo lume, mentre l'allacciatura strozzante può anche immediatamente o in poche ore rompere l'avventizia e dare emorragia primaria o tardiva. Ora che noi riuniamo di prima intenzione le ferite per le allacciature, non usiamo certo il bordonetto nè il nastro di Scarpa, ma applichiamo i lacci in modo che le pareti del vaso siano

raggrinzate e non strozzate, in quei punti del tronco arterioso centrale all'aneurisma che si suppongono i meno alterati. Nell'aneurisma traumatico ad arterie integre nell'indice di vitalità dei loro tessuti, il laccio, se non vi siano speciali controindicazioni, si deve applicare immediatamente sopra il sacco aneurismatico, per guadagnare il maggior numero possibile di rami collaterali del vaso. Più ricca è la circolazione anastomotica e meno si corre il pericolo di una possibile cangrena dell'arto, singolarmente nell'aneurisma artero-venoso, nel quale, per mancata resistenza all'onda sanguigna, le collaterali invece di ampliarsi diminuiscono di calibro. In questi casi è pure necessario procedere alla legatura dell'arteria periferica al sacco, perchè la circolazione reflua non mantenga in attività il sacco varicoso o la varice aneurismatica.

Nel punto in cui il laccio stringe l'arteria, rompa o no l'intima e la media, si sviluppa l'arterite adesiva, che in alcuni casi è talmente circoscritta da non potersi scorgere ad occhio nudo la presenza del più piccolo trombo; in altri casi, specialmente dal lato centrale, il trombo s'innalza fino alla prima collaterale e talvolta l'oltrepassa. La lunghezza del trombo, quando è aderente alle pareti vasali, sta in rapporto con la estensione che il processo neoplastico ha preso nella tunica interna, senza di che la coagulazione non sarebbe avvenuta; egli è perciò che nelle arterie ateromasiche o degenerate in grasso, non potendosi sviluppare il processo adesivo e coagulante, si hanno spesso le emorragie tardive.

Il trombo già aderente, qualche volta, per apposizione successiva di coaguli, si allunga e prende la forma di una frusta, la quale poi ingrossandosi ed irritando in secondo tempo le pareti vasali, alla sua volta vi si rende aderente e va incontro alla medesima sorte del trombo primitivo. Dal lato periferico al laccio, se la circolazione nel vaso si ristabilisce presto per le collaterali, in modo che il sangue incontri ancora in uno stato attivo le neoformazioni dell'intima, allora si ha la produzione del trombo, che può estendersi fino al sacco aneurismatico; nel caso contrario mancherà affatto, ed il sangue, come ha dimostrato il Palasciano al 7° Congresso degli scienziati in Napoli nel 1845, continuerà a circolare senza pulsazioni in tutto il tratto dell'arteria sottostante alla legatura, mentre le pareti dell'aneurisma, sottratte alla forte pressione endovasale e all'impulso dell'onda sanguigna, gradualmente si retraggono e si atrofizzano.

Per gli aneurismi che si generano nella innominata, nella prima porzione della succlavia e della carotide, nelle quali il metodo di

Anelio non può essere applicato, Brasdor propose di allacciare l'arteria dal lato periferico all'aneurisma, e Wardrop scrisse una monografia per accreditare questo metodo, da lui più volte messo in opera; ma l'esperienza ha dimostrato la sua poca efficacia, quindi resta sempre come metodo di necessità, fondato sulla lontana speranza che il trombo nell'arteria allacciata si prolunghi fino all'aneurisma e determini il coagulo del suo contenuto sanguigno

Impresa assai difficile è il combattere con successo l'aneurisma cirsoideo. Tutti i metodi curativi sono stati applicati, e ciascuno da solo si è mostrato insufficiente; non rimane pertanto che ricorrere al metodo di cura misto. La legatura dei rami arteriosi principali e la escissione dell' aneurisma, quando sono possibili, devono preferirsi. L'elettropuntura, la cauterizzazione, le iniezioni coagulanti, ecc., secondo il caso, potranno coadiuvare la legatura e le parziali estirpazioni nei vasti aneurismi cirsoidei.

Effetti immediati e consecutivi all'allacciatura dell'arteria principale di un arto.

Appena il laccio ha stretto l'arteria, la pulsazione dell'aneurisma cessa affatto, e se vi si mantiene, benchè debolissima, è segno certo che una importante collaterale sta in comunicazione diretta col tronco arterioso periferico alla legatura: coincidenza rara, che potrà costringere il chirurgo ad allacciare anche l'arteria dal lato periferico al sacco, senza di che l'aneurisma non guarirebbe radicalmente.

La pelle nelle parti più lontane dal punto di allacciatura impallidisce, la temperatura si abbassa, e con essa la sensibilità tattile e la termica, mentre la dolorifica può esagerarsi. L'aneurisma si riduce alquanto in volume, diviene flaccido e fluttuante. Il membro è avvertito dal paziente come fosse addormentato e pesante, sicchè i movimenti sono quasi impossibili.

Col ristabilirsi della circolazione per le vie collaterali, poco a poco la temperatura ritorna al normale e sovente si fa superiore a quella dell'arto omonimo; ma, procedendo bene le cose, tosto si equilibra, e la pelle, che era divenuta pallida e leggermente edematosa, riprende il suo stato fisiologico. Nel caso contrario l'elevazione della temperatura in essa si accompagna a forte edema e colorito prima azzurrognolo e poi vinoso: sono questi sintomi di asfissia e precursori della cangrena per

insufficiente circolazione collaterale e per ristagno di sangue nei capillari e nelle vene, esito fortunatamente raro nelle allacciature per aneurisma semplice. Quando il residuo del sangue nel sacco aneurismatico per le vie collaterali non torna a circolare, si coagula; l'aneurisma si indurisce, diviene dolente e riacquista il volume che aveva prima, per lo arrivo del sangue refluo, che alla sua volta coagulando riempie e tende il sacco afflosciato.

Se le pareti del sacco aneurismatico non reagiscono, il coagulo sovente vi si sclerotizza, si riduce alquanto di volume e poi rimane stazionario, come un corpo di consistenza cartilaginea; se poi le pareti reagiscono, le neoformazioni connettivali lo disgregano, lo fanno riassorbire e trasformano l'aneurisma e una porzione della relativa arteria in un cordone fibroso.

L'infiammazione suppurativa dell'arteria legata e dell'aneurisma, l'embolia e la febbre settico-pioemica, oggi sono accidenti consecutivi eccezionali per chi sa usare l'asepsi e l'antisepsi.

L'emorragia che può succedere alla cascata del laccio, era una complicazione frequente nei tempi passati, perchè l'inevitabile suppurazione della ferita produceva necrobiosi delle tuniche vasali ateromasiche, per cui il laccio troncava l'arteria prima che la endoarterite organizzante l'obliterasse. Per evitare questa grave complicazione, Hunter, Scarpa, Chiari, Vanzetti ed altri proposero strumenti e metodi speciali per stringere le arterie ateromasiche, oramai reputati inutili, avendo nell'antisepsi un mezzo potentissimo di rapida cicatrizzazione nei tessuti perivascolari, che rafforzano e sostituiscono mano mano l'azione del laccio e del trombo, quand'anche le pareti arteriose, profondamente disorganizzate, non reagiscano per dare la neoformazione connettivale che deve cicatrizzare il lume vasale direttamente o coll'intermezzo del coagulo sanguigno.

Capitolo IX

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI VASI E DELLE GLANDOLE LINFATICHE.

Allorquando nel 1622 Aselli scopriva, con i vasi chiliferi del mesenterio, una nuova rete di canali umoriferi del corpo animale, si concepì l'alta importanza fisiologica a cui dovevano essere destinati, ma nè allora nè poi alcuno travide ciò che questi vasi ad esilissime pareti sono e possono nello stato morboso dei tessuti.

Le nuove vedute scientifiche in patologia hanno fatto dei linfatici un elemento indispensabile per intendere la genesi e la evoluzione di ogni processo morboso; ed è naturale, se per poco ci facciamo a ricercare la loro maniera di originarsi, gli elementi che li costituiscono, e i loro rapporti con le glandole linfatiche e col sistema vasale sanguigno.

I vasi linfatici prendono origine tra i fasci e tra le areole del tessuto connettivo, serva questo da stroma, da membrana o da parete, per l'avvicinarsi e connettersi degli elementi congiuntivali fissi che in forma endoteliale li rivestono parzialmente (Fig. 80). Il fatto anatomo-istologico potrebbe essere concepito in senso inverso, ammettendo cioè che i vasi linfatici nelle loro diramazioni interstiziali mano mano perdano la continuità delle loro pareti, perchè gli endotelî di cui sono costituiti, allontanandosi gli uni dagli altri, passano a far parte dei sistemi fascicolari e trabecolari del connettivo. Se nello sviluppo embriologico dei vasi linfatici procedessero così le cose, in questo caso dovremmo chiamare terminazione ciò che diciamo origine dei vasi linfatici. Comunque sia, è certo che la rete linfatica è parte integrante degl'interstizî, degli spazî connettivali e delle sacche sierose, con le quali il lume delle sue radici sta in diretta comunicazione.

I liquidi nutritizî elaborati dalle sierose passano negli spazî connettivali attraverso piccole boccucce (stomi), dove, insieme a quelli

interstiziali dei tessuti, contenenti il prodotto degli scambî molecolari organici, e a qualche cellula bianca di emigrazione, formano la linfa. Questa, prima di arrivare nella circolazione sanguigna, attraversando le glandole linfatiche, viene epurata dei detriti organici dall'azione fagocitaria degli elementi linfoidi.

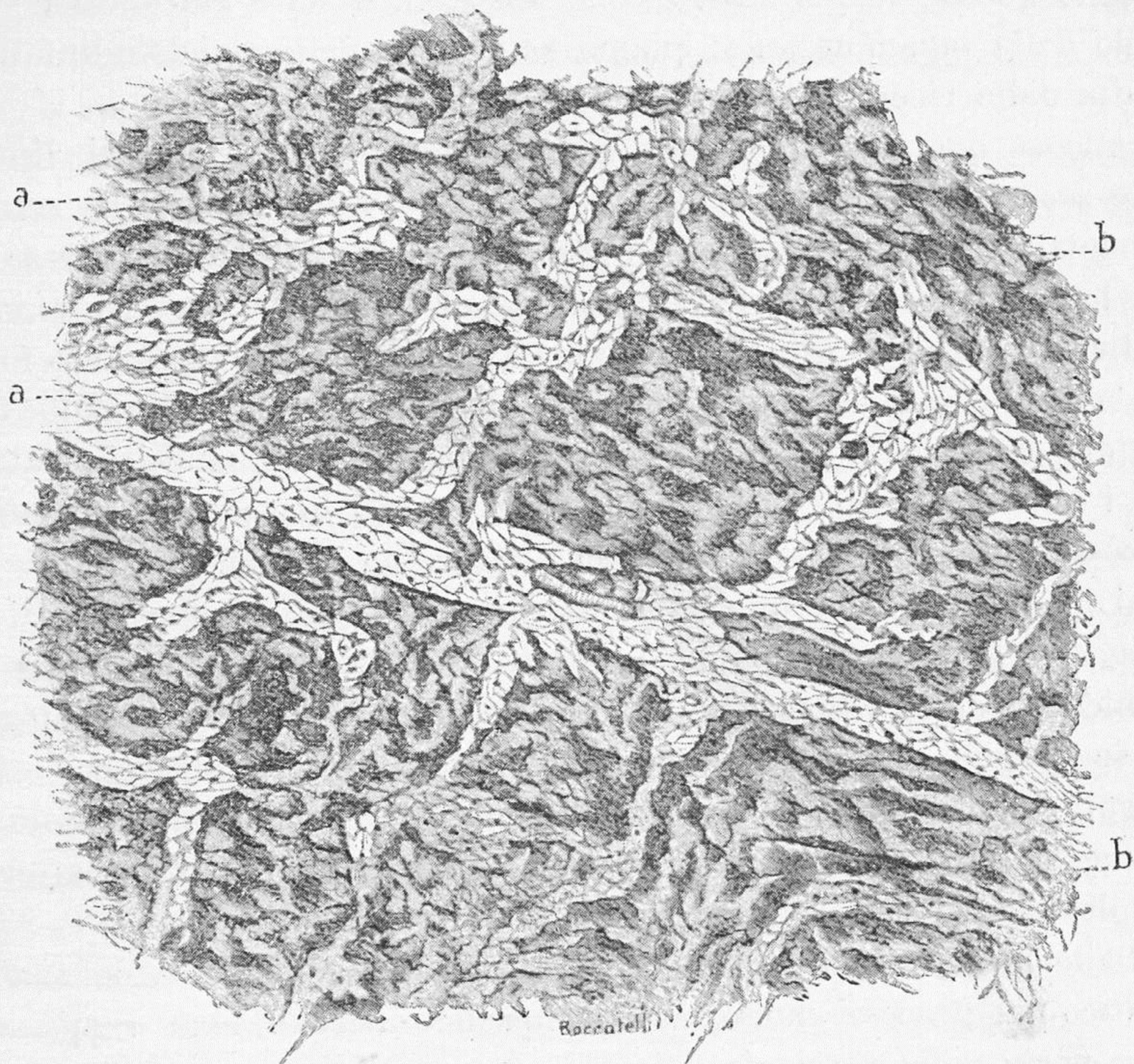



FIGURA 80. — Origine dei vasi linfatici: *a a*, tronchi linfatici: *b b*, cellule fisse del connettivo che avvicinandosi costituiscono la radice dei vasi linfatici. (Preparato al nitrato d'argento).

Ritenendo gli elementi connettivali fissi come una disseminazione degli elementi dei vasi, dei sacchi e delle guaine linfatiche, di leggieri si comprende quanta importanza il sistema linfatico abbia nella genesi ed evoluzione della maggior parte dei processi morbosi. Non vi è quasi produzione patologica nella quale le cellule fisse del connettivo e gli endotelî in genere non rappresentino parte principalissima; non vi è invasione o disseminazione di un processo morboso dove le guaine, i sacchi e i vasi linfatici non servano da conduttori cointeressati o da veicoli passivi.

Le glandole linfatiche, nei cui seni vanno a scaricarsi i vasi afferenti e si ricompongono gli efferenti, non sono altro che un labirinto

costituito di un reticolo fibrillare citogeno connettivale, rivestito di endotelî, che sono un'emanazione di quelli che incompletamente tappezzano i seni. In questo labirinto linfatico si annidano innumerevoli elementi protoplasmatici rotondi, dotati di attivissimo movimento e in tutto somiglianti alle cellule bianche del sangue. Quale importanza abbiano questi elementi nei focolai flogistici, è stato già detto nel capitolo della infiammazione; quanta ne abbiano nelle glandole linfatiche, risulta dalle ricerche cliniche e sperimentali.

Ancora non sappiamo quale azione spiegano gli elementi linfoidi sulle sostanze patologiche in soluzione che attraversano le stazioni glandolari linfatiche; ma da un pezzo già l'istologia ha dimostrato che essi nelle glandole sono l'avanguardia per difendere il corpo animale da tutto ciò che di estraneo e di nocivo entra o si produce sotto forma solida nei tessuti. Riescono sempre a questo loro ufficio quando trattasi di pulviscolo inorganico ed organico inerte; ma quando s'imbattono con i microrganismi, non sempre raggiungono lo scopo, e sovente il successo l'ottengono a prezzo della distruzione di una, due o più stazioni glandolari, nelle quali successivamente i batterî incorporati distruggono l'elemento linfoide, e questo alla sua volta, per azione biochimica o per la formazione di alessine, attenua la proprietà patogena del suo ospite, che passando da un elemento all'altro finisce per essere distrutto ed eliminato. Senza questa benefica funzione delle glandole linfatiche la setticoemia non potrebbe mancare in ogni focolaio batterico, e molti tumori batterebbero presto tutte le vie dell'organismo.

Dalle poche considerazioni fatte intorno all'importanza del sistema linfatico nei processi morbosi, si comprende perchè esso rappresenti tanta parte nella patologia odierna.

Lesioni violente dei vasi e delle glandole linfatiche.

Ogni lesione di continuo che interessa tutto lo spessore degli strati epiteliali di rivestimento, ferisce la rete dei vasi linfatici. Fanno eccezione a questa regola generale le lesioni di continuo delle cartilagini e della cornea; questa però, sebbene non possieda vasi linfatici propriamente detti, ha negli spazî connettivali contenenti i corpuscoli corneali un sistema di canali umoriferi che stanno in diretta dipendenza del sistema linfatico.

Le ferite delle glandole e dei vasi linfatici in via eccezionale sono apprezzabili clinicamente, perchè è rara la produzione di linforrea

pura o quasi pura; ordinariamente la linfa che sgorga, è tinta di sangue che viene dalla contemporanea ferita dei vasi sanguigni, e perciò è irriconoscibile.

L'abbondantissimo scolo di siero che costantemente si osserva nelle prime 24 ore di una resezione, specie del ginocchio, è dovuto in gran parte alla linforrea per la lesione di numerosi vasi linfatici, che mano mano spontaneamente si trombizzano per la grande coagulabilità della linfa, la quale rappresenta buona parte degli essudati.

Dal punto di vista pratico la ferita dei linfatici acquista importanza soltanto quando è divenuta settica o quando dà luogo alla produzione di una fistola linfatica con permanente linforrea. Lo stesso dótto toracico ferito non ha prodotto gravi accidenti. Wilms nell'asportare un gruppo di glandole cancerose nella fossa sopraclavicolare destra ferì il dótto toracico e n'ebbe un getto di linfa del diametro di una penna di oca; il tamponamento frenò facilmente la linforrea, e l'infermo guarì senza complicazioni degne di nota.

Di maggior considerazione clinica che le ferite, sono le rotture dei vasi linfatici. Le raccolte sierose traumatiche, gli ascessi repentini afebbrili descritti da varî autori, in fatto non sono altro che rotture sottocutanee di vasi linfatici e accumulo circoscritto di linfa, facili a confondersi nelle regioni tendinee articolari e delle borse mucose con l'ernie e l'idrope acuta delle relative sierose. I caratteri fisici e chimici del liquido estratto con uno schizzetto di Pravaz, sono i criterî più sicuri di diagnosi differenziale. I liquidi delle sierose articolari, delle tendinee e delle borse mucose, benchè acutamente accresciuti, spesso si mantengono bavosi o filanti, come al normale: in via eccezionale, per fatti flogistici consecutivi, coagulano spontaneamente e non contengono cellule linfoidi; mentre la linfa è un liquido scorrevole, appena estratto suole coagulare e contiene numerosi corpuscoli linfatici.

La cura delle ferite delle glandole e dei vasi linfatici non differisce da quella degli altri tessuti contemporaneamente feriti. Laddove si verificasse abbondante linforrea e non fosse possibile la riunione per prima intenzione della ferita, saranno sufficienti il tamponamento e una fasciatura compressiva.

Infiammazione dei vasi linfatici.

Le cellule che costituiscono le pareti dei vasi linfatici e le sierose, quelle che tappezzano i seni ed il reticolo delle glandole linfatiche, nonchè le cellule che stanno accumulate nelle maglie del reticolo di queste, rappresentano, come poco prima abbiamo accennato, la parte più attiva nella flogosi del tessuto connettivo interstiziale, dei vasi linfatici propriamente detti e delle sierose.

Dalla disposizione anatomica degli elementi dei vasi linfatici nelle loro terminazioni periferiche, chiaro emerge che l'infiammazione dei tessuti connettivi non è che estrinsecazione della sconfinata attività delle cellule fisse, che abbiamo considerate quali elementi linfatici disseminati; perciò la flogosi dovrebbe essere ritenuta come una linfoangioite interstiziale, la quale se non si diffonde sempre con le note cliniche caratteristiche della linfoangioite, dobbiamo attribuirlo all'azione coagulante della maggior parte dei prodotti flogistici, per cui i vasi linfatici si trombizzano ed i trombi vi intercettano il passaggio ai microrganismi.

L'infiammazione dei vasi e delle glandole linfatiche può presentarsi sotto la forma acuta o cronica. Nei primi il processo si estende sempre alle glandole; in queste può rimanere localizzato e senza compartecipazione manifesta dei vasi afferenti, i quali per l'ordinario sono le vie percorse dall'agente nocivo.

Infiammazione acuta dei vasi linfatici.

Etiologia. — La comparsa di una linfoangioite (angioleucite di Velpeau) o di una linfoadenite presuppone un atrio d'infezione, che ordinariamente è una puntura, una ferita, un'escoriazione, un'ulcera. Le lesioni di continuo suppuranti ed anche le piaghe a decorso apparentemente asettico, fino al momento della completa cicatrizzazione, benchè con molto minore probabilità, possono essere il punto di partenza della infiammazione.

L'elemento patogeno più comune della linfoangioite e linfoadenite sono gli stafilococchi, lo streptococco e le tossine del bacillo venereo del Ducrey. Non è improbabile che tutti gli altri batterî piogeni possano dare origine al morbo, sia per la loro diretta penetrazione, come

fanno lo streptococco e gli stafilococchi, sia per mezzo delle loro tossine, come fa il bacillo dell'ulcera venerea.

I batterî per solito vengono trasportati alle glandole dalla corrente linfatica, senza destare infiammazione dei vasi, almeno in maniera percettibile, ma qualche volta vi si soffermano e vegetano in modo che questi sembrano trombizzati e iniettati da grandi masse di batterî. Nella flogosi linfatica venerea il pus e i tessuti sono sterili, il bacillo del Ducrey si rinviene soltanto nell'ulcera, quindi non vi è dubbio alcuno che alle sue sole tossine si deve la infiammazione e la suppurazione.

Le regioni più soggette alle cause vulneranti e le più ricche di vasi e glandole linfatiche sono le più predisposte all'affezione in parola. Dalla mano e dal piede per solito prendono le mosse le flogosi linfatiche, e perciò anche sono più frequenti le linfoadeniti delle regioni inguinale ed ascellare. Se i piogeni penetrati nei vasi linfatici sono pochi o se in numero significante sono trasportati da celere corrente linfatica, arrivano con prestezza alle glandole linfatiche lasciando immuni le pareti del vaso conduttore, sicchè dopo un periodo più o meno breve d'incubazione si sviluppa la linfoadenite, senza tracce apprezzabili di lesioni delle vie battute dai microrganismi. Quanto possa la facile e attiva circolazione linfatica impedire lo sviluppo della linfoangioite, ce lo provano le frequenti linfoadeniti del collo, che sono il prodotto di piogeni penetrati in un atrio d'infezione preesistente sul capo, dove le correnti linfatiche si trovano nelle migliori condizioni idrauliche.

Stato anatomico e sintomi. — La infiammazione acuta dei tessuti e dei vasi linfatici esordisce con brividi ed elevazione di temperatura, che talora oltrepassa i 39°-40°5 C. L'infermo accusa profondo senso di malessere, cefalea, nausea e dolore maggiormente molesto nella stazione linfatica corrispondente, dove i gangli già dopo poche ore cominciano a tumefarsi. Nello stesso giorno o tutto al più il giorno appresso, quando il processo è superficiale, si manifesta il rossore caratteristico uniforme o reticolare intorno o da un lato dell'atrio d'infezione, talchè in principio si può sospettare lo sviluppo della erisipela; bentosto però dal campo arrossato, e spesso direttamente dalla parte lesa, si disegnano una o più strie nastriformi di color roseo o rosso vivo, che ascendono verso i gangli linfatici in direzione spesso alquanto irregolare, in modo che lungo il tragitto si avvicinano, si allontanano e s'incrociano, disegnando la disposizione anatomica dei vasi colpiti dalla flogosi. Se

lungo il percorso il processo si diffonde in molti rami collaterali anastomizzandosi a rete a strette maglie, l'arrossamento di un vaso si fonde con quello del vicino e forma chiazze erisipelacee che facilmente si decompongono e si ricostituiscono nello stesso punto o in punti soprastanti, e sempre lungo le strie principali.

Nelle punture settiche virulentissime l'insorgere ed il progredire del morbo è tanto rapido da estendersi in pochi minuti dalla mano alle glandole ascellari (Hunter, Weber, Broca). Si comprende che in questi casi, per fortuna eccezionali, sono le tossine assorbite le quali prematuramente danno la manifestazione, poichè i batterî inoculati non hanno avuto il tempo di vegetare e produrre le sostanze tossiche in quella misura che è necessaria alla quasi istantanea comparsa dell'angioleucite.

Il dolore nella linfoangioite è vivo, urente, come nella erisipela, e si esacerba con la palpazione e con i movimenti. La tumefazione dei tessuti nella flogosi circoscritta alle pareti vasali è poco apprezzabile ed è l'effetto della iperemia attiva, del transudato sieroso e della immigrazione di cellule bianche nel connettivo che le invagina.

Allorquando i tronchi linfatici si rendono percettibili alla palpazione in forma nodosa o di cordone, è segno che la linfa in parecchi punti o in tutto il loro tronco si è coagulata. In questo stato anatomico l'edema appena accennato acquista significanti proporzioni, specie in alcune regioni dove la pelle è sottile e scorrevole, come alle palpebre, al pene e al dorso delle mani.

Questo stesso fatto anatomico ci spiega perchè talvolta l'infezione si vede anche procedere in senso inverso alla corrente linfatica. La linfa, trovando un ostacolo nei trombi che chiudono i suoi vasi, rifà la via percorsa per raggiungere i vasi collaterali periferici, portando seco il materiale settico col quale circola, e perciò si ha lo sviluppo della linfoangioite retrograda.

La linfoadenite acuta è un fatto quasi costante nell'angioleucite, ed è il solo sintomo che l'esame obbiettivo ci fa rilevare quando questa è sottoaponevrotica, poichè gli altri sintomi sono comuni alle flogosi flemmonose dei tessuti profondi.

L'infiammazione delle glandole linfatiche si limita ordinariamente ad una o due glandole, ma in alcuni casi tutto un gruppo di glandole di una o più stazioni linfatiche s'ingorga per il maggior afflusso di sangue e transudati, per immigrazione di cellule bianche e per proliferazione degli elementi glandolari. Se la linfoangioite persiste, le glandole, distinte fra loro nel principio dell'ingorgo, divengono dolen-

tissime e si fondono in una massa sola per l'infiammazione dell'atmosfera connettivale che le avvolge, sicchè prendono il carattere di un flemmone circoscritto e aggravano lo stato febbrile.

Molte volte la linfoangioite, trattata convenientemente, entro una settimana guarisce. La febbre cade; le strie rosse perdono i loro netti limiti, s'impallidiscono in forma discontinua e scompaiono. Le glandole mano mano si riducono a noduletti duri, e in questo stato rimangono per due o tre settimane; poi anch'esse si fanno impercettibili. La pelle in tutta la regione colpita dal morbo, riassorbitosi il lieve edema, diviene arida e scabra per la desquamazione del suo strato corneo. Le squame sono piccolissime, di color bianco-perla e aderenti. I trombi linfatici si organizzano e chiudono permanentemente i vasi che li contengono; e se questi sono numerosi, la circolazione della linfa può essere impedita al punto da costituire l'edema cronico indurato.

Gli edemi residuali in alcune forme di *phlegmasia alba dolens* e nella elefantiasi arabica hanno appunto tale origine; in questa però l'andamento subacuto o cronico della flogosi accessionale lascia una produzione di connettivo, che raramente si riscontra in quella e in proporzioni limitatissime.

La *restitutio ad integrum* e l'arresto della linfoangioite alla semplice formazione di trombi pur troppo non sono gli esiti più comuni: sia per la straordinaria virulenza dei germi patogeni, sia per il debole indice di resistenza dei tessuti di alcuni individui, l'intensità del processo può acquistare tali proporzioni da condurre alla suppurazione e alla cangrena con setticoemia minacciosa di morte e mortale.

La suppurazione e la formazione degli ascessi linfoangioitici si manifestano in modo caratteristico. Lungo il vaso linfatico in uno o più punti il colorito rosso della stria si spande in forma circolare e diviene fosco o violaceo. La pelle rapidamente si solleva in bozze fluttuanti, in serie o, come suol dirsi, a corona di rosario. Le diverse saccocce marciose, quando sono molto vicine, si fondono in una più voluminosa. L'area d'infiltrazione flogistica nei tessuti circonvicini è relativamente limitata. Il contenuto di questi ascessi, se non partecipano alla flogosi tessuti circostanti, è formato di pus tenue lattiginoso, contenente fiocchi di fibrina, altrimenti è denso flemmonoso. La cavità ascessuale è senza briglie nè setti; le pareti, vuotata la marcia, collabiscono facilmente. La repentina formazione degli ascessi, la loro disposizione in serie, le qualità fisiche ordinarie della marcia, fondatamente ci fanno credere che essi siano il risultato della trombosi multipla di uno o più vasi, nei quali le parti rimaste pervie rapidamente si riem-

piono di transudati, di corpuscoli di pus e di linfa, che si scarica dai vasi collaterali anastomotici. Sovente in certe forme di linfoangioite gli ascessi si succedono a certi intervalli e in lunghe serie, assumendo il carattere di linfoangioite recidivante. È eccezionale l'apertura spontanea degli ascessi linfatici contenenti pus tenue; qualche volta si riassorbono; la pelle assottigliata e distesa si spiana e ricopre una placca cicatriziale, venuta a reintegrare la perdita di sostanza prodotta dalla suppurazione. Aperti e disinfettati, gli ascessi linfatici non complicati a infiltrazioni flemmonose dei connettivi circonvicini guariscono di prima intenzione. La fistola linfatica dopo l'apertura si produce in casi rarissimi.

Con la formazione degli ascessi il dolore locale aumenta, la pelle della regione diventa edematosa, la febbre raggiunge i massimi gradi; orripilazioni e brividi si ripetono ad ogni nuova raccolta purulenta. Lo stato generale deperisce, il catarro gastro-enterico si accentua, il sensorio si ottunde, e così il quadro della setticoemia è ben delineato. Frattanto le glandole ingorgate, dolenti e connesse fra di loro per flogosi interstiziale, cominciano a suppurare. I varî focolai suppuranti si fondono in un grande ascesso. La pelle che lo riveste, prende un color rosso fosco, ma non si ulcera se l'ascesso è sottoaponevrotico, sicchè il pus si spande nei tessuti circonvicini. La flebite e la trombosi delle importanti vene che traversano le regioni glandolari, seguite da scariche emboliche, affrettano l'esito letale con la più squisita forma della infezione settico-pioemica, quando cure energiche non arrestano in tempo il processo suppurativo nelle glandole.

La linfoangioite cangrenosa alcune volte è il risultato della diffusione del processo linfoangioitico suppurativo ai tessuti connettivi interstiziali, che perciò diviene un flemmone diffuso, capace di determinare cangrena per strozzamento. In due casi di questo genere ho trovato che l'infezione era mista di streptococco e stafilococco aureo. Altre volte la linfoangioite nasce cangrenosa, decorre come una cangrena fulminante ed è seguita da ingorghi glandolari i quali vanno incontro allo sfacelo, come gli altri tessuti, con una rapidità sorprendente; gl'infermi cessano di vivere in pochi giorni e talora in 48 ore per intossiccamento settico acutissimo. Non è improbabile che questa rarissima forma di angioleucite sia prodotta dallo stesso bacillo dell'edema o del pseudo-edema maligno.

La linfoangioite cangrenosa per strozzamento flogistico esordisce come la linfoangioite semplice; ma ben tosto l'edema si fa pronunziatissimo e si estende, le strie e le chiazze rosso-rutilanti si moltiplicano

e si fondono, i sintomi generali repentinamente si aggravano; la temperatura del corpo raggiunge i più alti gradi, preceduta spesso da brividi ricorrenti; la prostrazione, il delirio, i disturbi gastro-enterici, la frequenza e piccolezza del polso, il vomito, segni tutti di grave settico-saproemia, si manifestano precocemente. Fra il secondo ed il terzo giorno dall'inizio del processo comincia lo sfacelo invadente del pannicolo adiposo sottocutaneo, con o senza formazione di bolle epidermiche contenenti liquido torbido e talvolta rossastro. La pelle, edematosa, scollata in vasta estensione, resiste per qualche tempo al rammollimento cangrenoso. Dalle ulcerazioni parziali o dalle incisioni praticate dal chirurgo, cola un liquido sanioso contenente gocciole di grasso e si possono estrarre grossi cenci di adipe necrosato.

Se il flemmone linfoangioitico cangrenoso è sottoaponevrotico, la pelle si mostra livida e fortemente edematosa; ma prima che lo sfacelo la raggiunga, per solito l'intossicamento settico ha ucciso il paziente.

Le linfoadeniti consensuali in questa forma di angioleucite cangrenosa ordinariamente procedono alla suppurazione repentina progressiva e non partecipano al processo cangrenoso.

Allorchè, per la natura dei germi patogeni, la linfoangioite dal suo iniziarsi cangrena i tessuti, la pelle, striata e chiazzata di color rosso fosco, diviene in poche ore enfisematica e fortemente edematosa in una grande estensione. Al secondo giorno, e talora prima, in serie irregolari, lungo i cordoni linfatici, l'epidermide si solleva in bolle contenenti liquido trasparente, tenue o gelatinoso, e rossastro. Le bolle più ravvicinate sovente prima di rompersi si fondono. Il derma sottostante si mostra ora rivestito di un intonaco bianco grigiastro, punteggiato di sangue scuro tendente al nero, ed ora poltaceo e di color foglia secca, perchè già si è determinato lo sfacelo. In altri punti invece delle bolle si manifestano chiazze cutanee, di varia grandezza, di color violaceo che tosto volge al bruno e al nero ardesiaco. I confini di queste chiazze necrotiche sono per lo più regolari, la loro superficie è alquanto avvallata dal piano dei tessuti circonvicini. Lo spessore delle escare in principio non è notevole; un ago che le trafigge, dal paziente viene percepito appena discende alla profondità del pannicolo adiposo, e spesso dalla puntura vien fuori una goccia di sangue.

Se il processo sarà debellato da opportune cure, le escare e le chiazze cascate in sfacelo si delimitano e si eliminano per suppurazione, e la perdita di sostanza raramente si estende fino all'aponevrosi.

Questa specie di linfoangioite cangrenosa quando esordisce nei tessuti sottoaponevrotici, non si presenta con un quadro sintomatico ben

delineato, se togli la precoce comparsa dell'ingorgo glandolare della regione. Dolore vivo e pastosità profonda sono i primi segni dell'invasione del morbo; seguono l'edema vasto e talora strie linfoangioitiche nella pelle, indi produzioni di piccole flittene disseminate. Le due ultime manifestazione indicano che l'angioleucite profonda si è diffusa alla rete dei vasi linfatici superficiali, e perciò la sede dell'affezione si rende evidente. Per lo più, avanti che il morbo si diffonda alla cute, lo sfacelo profondo e la setticoemia conducono l'infermo a morte, che può succedere in terza ed anche in seconda giornata dall'inizio del morbo.

L'infezione e l'intossicamento settico in tutte le specie di linfoangioite cangrenosa comunemente si estrinsecano con alta temperatura del corpo (40°-41° C.) e precoce attacco al sistema nervoso; però quella forma che dall'esordire produce cangrena dei tessuti, non raramente determina ipotermia e quasi sempre si accompagna a linfoadenite cangrenosa.

Diagnosi. — La linfoangioite semplice superficiale può essere confusa con l'erisipela e con la flebite; la suppurativa e la cangrenosa, col flemmone e con la cangrena progressiva. L'arrossamento nell'erisipela è equabile, si estende eccentricamente e va mano mano spostandosi dal suo punto di origine; non dà ingorghi glandolari se si mantiene allo stato eritematoso o bolloso. L'arrossamento linfoangioitico si fa a strie nastriformi dirette verso le stazioni linfatiche, non abbandona il suo punto di origine; dà quasi sempre dolori e ingorghi glandolari.

La flebite, per la coagulazione del sangue, che produce, forma cordoni duri, di color rosso scuro, non così numerosi, flessuosi ed intrecciati come nella linfangioite, dalla quale si distingue inoltre per la mancanza d'ingorghi glandolari e per la tumefazione rimarchevole dei tessuti circonvicini. Questi criterî di diagnosi differenziale cominciano a farsi incerti quando i due morbi hanno sede profonda o vengono ad esito suppurativo. La precoce comparsa delle linfoadeniti e la produzione degli ascessi in serie da un lato, la stasi periferica del sangue nelle vene infiammate e trombizzate dall'altro, ci fanno distinguere la linfoangioite dalla flebite. Se la linfoangioite e la flebite si sviluppano in tessuti profondi, la diagnosi differenziale nella maggior parte dei casi è impossibile; e l'unico segno attendibile che rimane, è l'ingorgo precoce delle glandole linfatiche, proprio della linfoangioite, purchè le glandole possano essere raggiunte dalla palpazione.

La linfoangioite flemmonosa e la cangrenosa rispettivamente non

possono differenziarsi dal flemmone diffuso e dalla cangrena progressiva, perchè questi morbi quasi sempre vanno congiunti a flogosi dei linfatici, e lo si può soltanto quando dall'anamnesi sarà assodato che le manifestazioni linfoangioitiche precedettero al flemmone e alla mortificazione dei tessuti.

Prognosi. — La prognosi è subordinata alla forma che riveste la linfoangioite. La linfoangioite semplice non è malattia temibile, meno il caso di notevole assorbimento di veleno settico dal focolajo da cui trasse origine. La suppurativa e più la flemmonosa sono gravi, perchè possono generare setticoemia e pioemia. La cangrenosa a corso rapidissimo è sempre mortale: spesso non dà al chirurgo il tempo per decidere qual mezzo curativo più convenga per combatterla, appunto come succede nella cangrena fulminante.

Cura. — L'asepsi e l'antisepsi hanno fatto scomparire le frequenti e gravi complicazioni delle ferite chirurgiche, una delle quali era la linfoangioite; ma non si può sperare, anche quando la medicatura antisettica divenisse di uso comune nel popolo, che la linfoangioite scompaia affatto, perchè le ferite da punta inoculano i germi mettendoli al coperto dall'azione degli antisettici, e però saremo sempre chiamati, benchè raramente, a curare questa malattia.

Numerosissimi sono i rimedî locali e generali preconizzati per curare la linfoangioite, ma i più sono empirici. Razionali devono riconoscersi soltanto quelli che rendono asettico l'atrio d'infezione e uccidono i batterî penetrati nei vasi linfatici e nelle glandole; quindi nelle forme più lievi l'impacco caldo umido al sublimato all'uno per mille, o all'acido fenico al 3 per cento, tenuto a permanenza, e l'assoluto riposo sono sufficienti ad arrestare il morbo in pochi giorni. Se si troveranno già formati gli ascessi, s'incideranno, benchè non bisogni avere molta fretta di aprire le ampolle siero-purulente circoscritte, potendosi riassorbire sotto gl'impacchi antisettici. Se gli ascessi sono grandi e flemmonosi, si aprano tosto e largamente, perchè attraverso le incisioni, con le irrigazioni e con gl'impacchi, possa l'antisettico spiegare la sua azione nei tessuti profondi e circonvicini.

La linfoangioite cangrenosa per strozzamento flogistico va trattata con vaste incisioni multiple, irrigazioni, impacchi e bagni locali antisettici, provvedendo alla rimozione dei cenci dei tessuti necrotici già formati o che vanno formandosi.

Nella linfoangioite che esordisce cangrenosa, si procederà nel modo

anzidetto, ma con molto lontana speranza di riuscita, specie quando attacca i linfatici profondi.

L'escarizzazione col ferro rovente o con i caustici potenziali dei tessuti cangrenati e largamente incisi, talvolta è riuscita efficacissima.

Nelle linfoangioiti gravi la cura generale mai deve essere trascurata. Oltre alle bevande alcooliche e ai cibi liquidi corroboranti, riescono molto utili le piccole e ripetute dosi di chinino ed oppio, perchè, mitigando l'alta temperatura e le sofferenze, procurano all'organismo maggiore resistenza.

Infiammazione cronica dei vasi linfatici.

La infiammazione cronica dei vasi linfatici per l'ordinario è o sifilitica o tubercolare. La sifilitica è rara ed è stata spesso confusa con la semplice a decorso subacuto in individuo sifilitico. Le neoformazioni sifilitiche e le tubercolari, come altrove abbiamo sostenuto, non sono suscettibili di flogosi suppurativa, anche quando in essi capitano i batteri piogeni, sicchè i casi di linfoangioite sifilitica suppurativa riportati da Vaccà-Berlinghieri, da Ricord ed altri dovevano essere linfoangioiti suppurative semplici in sifilitici o linfoangioiti sifilitiche complicate da perilinfoangioiti suppurative. Intorno al modo di agire di questa doppia infezione diremo trattando delle linfoadeniti croniche.

Linfoangioite sifilitica.

Etiologia. — In tutti i periodi della sifilide costituzionale può manifestarsi la linfoangioite. A quanto pare, i linfatici sono le principali vie di trasporto del virus sifilitico, ma certamente non devono essere le sole, a meno che il passaggio attraverso le glandole si faccia tanto rapido da ingorgare poi per le vie sanguigne, quasi contemporaneamente, tutte le glandole del corpo. Le persone di temperamento linfatico e deboli vanno soggette a questa malattia, la quale se deriva dal primo atrio d'infezione celtica, si localizza nelle regioni limitrofe al punto d'inoculazione, e quindi è sull'asta, sulle grandi labbra, sul pube e sulla regione inguino-scrotale che ordinariamente si osserva. La linfoangioite che si manifesta nel periodo secondario e nel terziario della sifilide costituzionale, per solito colpisce i linfatici perivascolari; è probabile quindi che una parte delle arteriti sifilitiche in origine non siano che linfoangioiti.

Stato anatomico e sintomi. — La linfoangioite sifilitica si presenta sotto forma di cordoni molli elastici, serpeggianti fra l'asta e l'inguine, fra le grandi labbra ed il monte di venere. Il loro calibro resta uniforme in tutta la lunghezza, oppure diviene nodoso e si restringe verso la estremità glandolare. La pelle che li ricopre, raramente è striata di rosso, perciò sono più palpabili che visibili; sulle grandi labbra e sulla vulva molte volte, stirando i tessuti, si disegnano sulle mucose come linee bianco-grigiastre. La linfoangioite sifilitica non dà febbre e poco o nessun dolore, ma si accompagna ad un edema che persiste anche molto tempo dopo che la infiammazione linfatica è scomparsa.

Quanta parte prendano gli endotelî vasali e il connettivo invaginante, quale specie di tessuto si generi in questa flogosi, non lo sappiamo. Basandoci sulla natura delle neoformazioni sifilitiche negli altri tessuti, è verosimile l'ammettere che nella sifilide primaria e secondaria la linfoangioite dia neoformazioni endotelioidi e nella terziaria gommose: difatti in questa prevale la forma nodosa, e i nodi sono relativamente più grandi, più molli, spesso appiattiti e uniti fra loro da cordoni duri. La regione interna della coscia, del braccio e le regioni del collo sono le predilette dalla terziaria, mentre la primitiva e la secondaria si osservano nelle regioni nelle quali accadde l'inoculazione.

Diagnosi. — La linfoangioite sifilitica ha tutte le apparenze della tubercolare e può simulare l'iniezione linfatica di elementi carcinomatosi e linfomatosi. Da questa facilmente si distingue per l'assenza dei tumori maligni a corso rapido; dalla tubercolare differenziarla è impresa assai difficile nella maggior parte dei casi, se non esistessero focolai tubercolari in altri organi e non potesse intervenire il trattamento curativo antisifilitico a rischiarare la diagnosi.

La sola forma di non dubbia diagnosi è quella che siegue immediatamente l'ulcera sifilitica primitiva.

Prognosi. — È fausta per quello che riguarda la manifestazione locale. Con la cura specifica in breve tempo scompariscono i cordoni e i noduli linfatici, ma al loro posto rimane un edema che si riassorbe con lentezza, certamente dovuto alla distruzione della rete linfatica.

Cura. — Il trattamento antisifilitico energico occorre qui più che in altre manifestazioni della lue costituzionale, perchè la comparsa della linfoangioite, singolarmente quando è primitiva, è segno d'infe-

zione molto virulenta. Le iniezioni ipodermiche di sublimato da 5 milligrammi a 2 centigrammi per volta e per giorno, proporzionando la dose secondo l'età, il temperamento, lo stato di nutrizione e di sviluppo organico dell'infermo, sono preferibili, per la loro pronta azione, all'amministrazione interna dei mercuriali. Lo ioduro di potassio da 50 centigrammi a 3 grammi per giorno, regolandosi secondo la tolleranza individuale e le condizioni del tubo gastro-enterico, è preferibile o da propinarsi contemporaneamente ai mercuriali nella linfoangioite gommosa. Nel caso che lo stomaco per fatti catarrali non lo tollerasse, lo ioduro di potassio, anche molto diluito, s'inietterà nel retto in diverse ore della giornata, unendolo a qualche goccia di laudano per farlo ritenere meglio dall'intestino.

Linfoangioite tubercolare.

Etiologia. — I linfatici sono le vie per le quali il bacillo tubercolare penetra nell'organismo animale, e sebbene queste ordinariamente rimangano immuni al suo contatto, la comparsa primitiva della linfoadenite nella regione corrispondente all'atrio d'infezione non lascia alcun dubbio. Nessuno è refrattario a questo flagello del genere umano, ma soltanto alcuni vi sono specialmente predisposti o per fatto ereditario o per indebolito indice di vitalità organica, nel quale in fondo si deve riassumere l'ereditarietà. Gl'individui robusti e figli di genitori sani, accidentalmente inoculati di bacilli tubercolari, qualche volta guariscono anche senza cura, perchè i loro tessuti oppongono viva resistenza all'invasione del morbo, i cui prodotti vengono sequestrati e incapsulati come *caput mortum* o distrutti dall'attiva azione fagocitaria delle cellule neoformate e delle immigrate.

Alla linfoangioite tubercolare primitiva vanno più soggetti gli anatomici, i chirurgi e coloro che sono, come i fanciulli, frequentemente affetti da eczemi e da ragadi e che si trovano spesso in contatto con i tubercolosi.

Stato anatomico e sintomi. — La linfoangioite tubercolare fu descritta dapprima nell'intestino e nel mesenterio, dove si mostra evidente nei morti di tabe meseraica, ma nella pelle e nei tessuti sottocutanei non fu riconosciuta che dopo le ricerche fatte per la tubercolosi sperimentale. In genere negli arti si riteneva come linfoangioite semplice a decorso cronico. Essa si manifesta con induramento dei cordoni linfatici, prodotto dalla coagulazione della linfa e da un infiltramento

nucleare della guaina connettivale. In molti punti lungo il decorso del vaso gli accumuli cellulari si fanno in grande proporzione, da costituire noduli della grandezza di un pisello a quella di una noce avellana e più, nei quali spesso si trova il tipo anatomico del tubercolo miliare con la parte centrale già distrutta dalla necrosi caseosa o composta da una cellula gigante circondata di cellule endotelioidi.

Il decorso della linfoangioite tubercolare non combinata all'infezione dei piogeni, è lento e gradualmente progressivo. Le neoformazioni ordinariamente procedono dall'atrio infettivo alle glandole linfatiche; qualche volta, in uno stadio avanzato della linfoadenite tubercolare, per via retrograda il processo si diffonde a tutta la provincia dei vasi linfatici che mettono alle glandole infette. Una stria di colore rosso fosco o tendente al giallo terreo segna la direzione del vaso linfatico malato, se è prossimo al reticolo del derma; ma se è più profondo, la pelle soprastante ha colorito normale e tutto al più ne fa trasparire la tinta bianco-giallastra. Esso è quasi sempre nodoso, poco o nulla dolente e di consistenza duro-elastica: uno o più nodi possono acquistare perfino la grandezza di un uovo, e farsi molli ed anche fluttuanti, perchè, fluidificandosi la sostanza caseosa, giungono qualche volta a trasformarsi in quelle raccolte puriformi che diconsi ascessi freddi.

Le nodosità, in principio, hanno limiti abbastanza netti e si spostano sotto la pelle; poi, ingrandendosi, vi aderiscono, la sollevano e per la loro disposizione si dicono ordinate a corona di rosario.

Le glandole corrispondenti, se non erano già ingorgate prima della comparsa della linfoangioite, lo sono certamente dopo e per l'ordinario vanno incontro alla necrosi caseosa.

In uno stadio più avanzato i noduli resi aderenti alla pelle fanno esfoliare l'epidermide, il derma si ulcera, ne vien fuori qualche goccia di liquido siero-sanguinolento, e si scopre un cencio caseoso o si vuota un liquido puriforme e tenue.

Il fondo dell'ulcera può rimanere atonico, ma se sarà trattato con i mezzi antisettici si copre di granulazioni molli indolenti, che mano mano si sollevano sul piano dei margini a guisa di un fungo, dal quale cola pochissimo liquido di aspetto muco-purulento.

Diagnosi. — La linfoangioite tubercolare, siccome abbiamo già detto trattando della linfoangioite sifilitica, ha con questa tanta rassomiglianza obbiettiva da non potersi distinguere, nella maggior parte

dei casi, senza il criterio terapeutico, l'esame batteriologico e l'esperimento.

L'innesto della sifilide negli animali e nei terreni di cultura è negativo, quello della tubercolosi è sempre positivo, specialmente negli animali suscettibili; quindi prima o dopo, con le note tinzioni, nel processo tubercolare si vedranno al microscopio i bacilli di Koch.

Quando si può assolutamente escludere la lue costituzionale e quando la linfoangioite si mostra nella sua forma tipica, la diagnosi è evidente.

Prognosi. — La linfoangioite tubercolare è un morbo gravissimo, perchè non è facile apprezzarne i confini, nè vi è per essa un rimedio specifico.

Allorquando si crede di averla guarita con l'asportazione di tutti i focolai percettibili, la vediamo risorgere più minacciosa di prima nei linfatici vicini e nelle glandole della regione corrispondente, e da queste poi i bacilli infettivi si disseminano in tutto l'organismo. La disseminazione talvolta avviene prima che le glandole appariscano seriamente compromesse: ciò fa supporre che l'infezione abbia percorso le vie sanguigne.

Cura. — Se la regione e la limitata estensione del morbo lo permettono, l'asportazione è il mezzo più sicuro per guarire radicalmente la linfoangioite tubercolare. Tutti gli altri mezzi curativi, diretti e indiretti, in pochi casi hanno dato risultati palliativi e in pochissimi guarigione stabile, alla quale non poco avrà potuto contribuire la resistenza organica dei tessuti infetti.

Ove l'estirpazione sia impossibile, le iniezioni parenchimali, nei noduli, della soluzione eterea di iodoformio o dell'acquosa di iodio dànno buoni risultati. È da sconsigliarsi l'asportazione dei singoli noduli, perchè le condizioni che il traumatismo fa ai tessuti, accelerano il corso e la diffusione della tubercolosi esistente lungo i cordoni linfatici interposti fra un nodulo e l'altro. Avvenuta l'ulcerazione, l'asportazione dei tessuti ulcerati è sempre preferibile, quando la malattia è limitata; nel caso contrario bisogna restringersi al raschiamento e alla cauterizzazione. Le prescrizioni igieniche e le medicamentose ricostituenti favoriscono il còmpito del trattamento chirurgico e sovente lo completano, dando all'organismo il vigore necessario per annientare i focolai infettivi residuali inapprezzabili e quelli a cui alla mano chirurgica non è dato arrivare.

Linfangectasie e varici linfatiche.

Etiologia. — Si sa che la compressione, le linfoadeniti e le linfoangioiti possono dar luogo alle varici e all'ectasie dei vasi linfatici per l'intercettazione al corso della linfa; si conosce altresì che senza cause apprezzabili possono prodursi le più estese e le più pertinaci varicosità linfatiche, quindi, secondo me, il momento etiologico deve ricercarsi nelle condizioni anatomiche e di sviluppo della rete e dei cordoni linfatici. Le più estese compressioni e la stessa allacciatura del dôtto toracico, nei cani, inturgidiscono per qualche tempo i tronchi afferenti più vicini, ma non generano l'ectasie e le varici permanenti. Le linfoadeniti e le linfoangioiti le più estese non sono seguite che eccezionalmente e per non lungo tempo dalla dilatazione dei vasi relativi. Sembrami quindi evidente che la formazione delle ectasie e varici linfatiche debba essere subordinata ad un'anomalia congenita di sviluppo e di anastomosi della rete e dei tronchi linfatici.

Nei paesi caldi, dove questo morbo è frequente, spesso ripete la sua origine dalla penetrazione nei linfatici di numerosi embrioni di *Filaria.* Tale condizione di fatto non può considerarsi come una semplice linfangectasia, ma come un primo stadio della elefantiasi che va a costituirsi per i ripetuti accessi linfoangioitici determinati dalla presenza del parassita.

Stato anatomico e sintomi. — Gli arti inferiori, gli organi genitali, il basso ventre ed il mesenterio ordinariamente sono la sede delle varicosità linfatiche tanto superficiali che profonde. Queste si presentano sotto l'aspetto di cordoni semplici e varicosi, di pacchetti nodosi e di tumori oblunghi e lobati, indolenti, e di consistenza duro-elastica quando la guaina connettivale s'inspessisce e si addensa attorno ad essi, molle fluttuante quando le varici sono voluminose. La pelle che le ricopre, è normale e sollevabile in pliche; sotto ad essa le varicosità sono spostabili e ben delimitate. La linfangectasia e le varici linfatiche profonde passano inosservate, se le varici non raggiungono le proporzioni di una cisti e se la dilatazione uniforme dei vasi linfatici non si estende ad una intiera provincia; in questo caso l'arto si vede ingrossato, leggermente edematoso, e i tessuti molli presentano un'elasticità caratteristica, che è solo comune a quella che danno le varici venose profonde non accompagnate da significante edema sottocutaneo.

Le reti capillari linfatiche del derma non vanno esenti dalle varicosità, che sogliono comparire in forma acuta, per trombosi dei collettori principali consecutiva a linfoangioite. Queste varici ora si trovano disseminate in vasta regione, altre volte si raccolgono a gruppi che fanno nodulare la pelle. La loro grandezza varia da un grano di miglio ad un grosso cece; sono di color bianco-grigiastro o rossastro. Si riducono alquanto sotto la pressione e lasciano al loro posto percepire sotto la pelle un tessuto trabecolare, che rappresenta le pareti delle varici vuote.

Le varici della rete linfatica superficiale, per la poca resistenza della pelle atrofica che le ricopre, sovente, per insignificanti cagioni traumatiche o per forte tensione del liquido, si rompono, e la linfa, limpida o lattescente, si versa talora in grande copia (linforrea); tal altra, vuotatasi la varice, la piccola lesione si chiude per riaprirsi dopo qualche ora o dopo qualche giorno.

Diagnosi. — Le varicosità linfatiche superficiali negli arti inferiori si possono confondere con le varici venose; quelle però non hanno il colorito azzurro-pallido di queste, nè scompaiono per il sollevamento dell'arto sopra il livello del centro circolatorio, come fanno le varici venose. Mancano inoltre il grave edema e le pigmentazioni cutanee, che presto o tardi si manifestano nelle vene varicose.

L'ectasie e le varici linfatiche profonde, se sono diffuse, non si possono distinguere dalle venose; ma può sorgere il sospetto della loro presenza, quando manca assolutamente ogni traccia di edema e di sviluppo della rete venosa superficiale stando l'infermo lungamente in piedi.

Se i linfatici dilatati sono circoscritti e aggomitolati o trasformati in voluminose varici, è facile scambiarli con le cisti sierose e con gli angiomi linfatici.

Prognosi — Le varicosità linfatiche di origine flogistica o prodotte da compressione, in un tempo più o meno lungo guariscono, anche spontaneamente. Quelle che si manifestano senza causa apprezzabile e non sono circoscritte in modo da potersi asportare o distruggere, difficilmente si riesce a guarirle, ed il tentarlo in altri tempi era pericoloso di vita, per le frequenti linfoangioiti settiche diffuse che ne seguivano.

Cura. — Sovente basta rimuovere la causa che produsse l'ectasie e le varici linfatiche per guarirle radicalmente. Allontanata la compres-

sione o combattuta la linfoangioite che furono cagione della stasi e del consecutivo sfiancamento dei linfatici, la linfa riprende il suo corso o per le vie normali o per le collaterali, se coadiuvato da convenienti fasciature espulsive; il diametro dei vasi quindi ritorna al normale, meno in quei casi eccezionalissimi nei quali la persistenza delle varicosità, come dicemmo sopra, deve avere la sua ragione nell'anormale sviluppo della rete e dei cordoni linfatici e nel difetto dei collaterali che devono supplire quelli occlusi. Allora, se le varicosità sono circoscritte, il più efficace e sicuro mezzo curativo è l'asportazione; se sono estese, le iniezioni irritanti, le coagulanti, l'ignipuntura, la elettropuntura e la compressione metodica e prolungata, rispettivamente hanno dato qualche buon risultato.

Infiammazione delle glandole linfatiche.

L'infiammazione delle glandole linfatiche, altrimenti detta *linfoadenite*, per la sua grande frequenza, dal punto di vista chirurgico è malattia importantissima. Non vi è lesione periferica, processo flogistico di ogni specie o stato morboso dell'organismo intiero che non faccia risentire i suoi tristi effetti sul sistema glandolare linfatico. Generalmente le glandole linfatiche si credono organi di arresto ed ematopoietici, a me sembra invece che essi sieno laboratorî destinati a purgare l'organismo dagli agenti nocivi e dai prodotti di distruzione molecolare organica che risultano dall'incessante ricambio e dalla continua rigenerazione dei tessuti. La fagocitosi delle cellule linfatiche non è un fatto puramente meccanico, ma una proprietà biologica per la quale i liquidi e i solidi vengono trasformati, appropriati o eliminati sotto forma innocua; soltanto le sostanze inorganiche restano inalterate per lungo tempo nel loro citoplasma. Le glandole linfatiche quindi devono essere considerate come stazioni di vigili custodi della purezza dell'organismo, dalle quali partono gli elementi che devono andare a ispezionare i più segreti recessi dei tessuti animali e dove tornano per le loro vie carichi di materiali liquidi e solidi, che a mano a mano trasformano ed assimilano o rendono innocui e poi abbandonano alle secrezioni e all'escrezioni di organi epiteliali.

In tutto questo lavorio qualche cellula linfatica soccombe per eccesso di materiale nocivo che incarcera, ma allora son là cento altre a sostituirla per compiere il suo lavoro. Se le sostanze liquide e il ma-

teriale solido che incontrano nei tessuti, sono abbondanti e misti ad elementi vivi ed attivi venuti dall'esterno, allora non solo gli sforzi isolati delle cellule linfoidi restano infruttuosi e per esse mortali, ma le stesse stazioni glandolari alle quali arrivano con la corrente linfatica, non bastano a far argine; quindi l'agente patogeno determina quei cangiamenti istologici che costituiscono la linfoadenite. Essa, per l'intensità dei sintomi con i quali si presenta, è stata divisa in acuta, subacuta e cronica.

Linfoadenite acuta e subacuta.

Etiologia. — La linfoadenite è una successione morbosa quasi costante nella linfoangioite; quella però sovente si manifesta senza di questa, sia perchè gli agenti patogeni possono giungere alle glandole lasciando integre le vie linfatiche che hanno percorso, sia perchè possono arrivarvi per inoculazione diretta e per la circolazione sanguigna. Non tutti i veleni e i virus passando per le glandole linfatiche debbono ammalarle; alcuni, specialmente le sostanze tossiche solubili, in gran parte le attraversano, e senza produrre in esse alterazioni anatomiche apprezzabili, vanno a intossicare l'organismo. Per conseguenza, oggi non si può più ammettere la linfoadenite primitiva idiopatica, a meno che le vie sanguigne o una ferita diretta non portino nel tessuto glandolare i germi patogeni, fatto assai raro; ordinariamente l'infiammazione delle glandole presuppone nei tessuti un atrio d'infezione o un focolaio flogistico, dai quali entrano liquidi e germi flogogeni nei vasi linfatici.

Tutti i batterî della suppurazione possono infiammare le glandole; fra le tossine l'unica conosciuta finora che per sè sola sia capace di produrre la linfoadenite suppurativa, è quella generata dal bacillo dell'ulcera venerea. Perchè avvenga lo sviluppo della flogosi glandolare per trasporto di germi, non basta che questi siano penetrati nei tessuti, ma è necessario che le vie linfatiche siano sgombre di ogni ostacolo che l'infiammazione nell'atrio infettivo può fare trombizzando la rete e i cordoni linfatici. I microrganismi perciò si arrestano e vegetano nel trombo, il quale si prolunga mano mano che i tessuti circonvicini si fondono per suppurazione, o continua a farsi barriera insormontabile al passaggio dei batterî. Ogni qualvolta i piogeni che penetrano nei tessuti, vengono subito trasportati dalla corrente linfatica alle glandole, queste reagiscono, mentre la porta di entrata e le pareti

vasali possono non dar segni di flogosi, sia perchè l'esiguo numero residuale nell'atrio d'infezione è distrutto dagli elementi locali, sia perchè lungo le pareti del linfatico la corrente ne impedì l'attecchimento.

Stato anatomico e sintomi. — Entrati i microrganismi piogeni nel tessuto glandolare, gli elementi con grande attività si moltiplicano e si accrescono anche in numero, specie nei seni, per la immigrazione di cellule bianche dal sangue che frattanto va a inturgidire i capillari; perciò la glandola s'ingrandisce, diviene dolente, di consistenza molle-elastica, e prende la forma rotonda od ovoidale.

Questi stessi fatti contemporaneamente o a breve intervallo si ripetono in una o più glandole vicine; perciò la disseminazione e l'intensità della infiammazione sono spesso accompagnate da elevazione di temperatura e precedute sovente da qualche brivido. La febbre è proporzionata alla virulenza della infezione e alla coesistenza della linfoangioite.

Quando l'infezione non è troppo virulenta nè continuativa, il processo può arrestarsi allo stadio d'ingorgo. Il dolore diminuisce e cessa; la temperatura torna al normale; la tumefazione gradualmente sparisce per metamorfosi fibrosa dei prodotti flogistici, che alterarono la struttura glandolare e resero impervii i seni linfatici (Fig. 81).

Qualche volta, se le alterazioni anatomiche non sono significanti, la glandola ritorna nel suo stato normale, perchè gli essudati si disgregano e le cellule che si erano accumulate in gran copia nei seni e follicoli glandolari, tornano a far parte del materiale organico mobile, sicchè la struttura e la circolazione linfatica si riordinano. Se il processo flogistico persiste e incalza, la glandola continua ad accrescersi, perde i suoi netti confini, un'atmosfera edematosa l'avvolge, la pelle che la ricopre si arrossa, le sofferenze e la temperatura locale e generale si accentuano. Il tessuto glandolare si fa molle pastoso e poi molle fluttuante, perchè gli essudati e le neoformazioni delle cellule linfatiche e degli endotelî dei setti e dei nodi fertili, nonchè le cellule immigrate hanno invaso tutta la glandola e a focolai disseminati cominciano a trasformarsi in pus, che distrugge i setti ed il reticolo linfatico per fondersi in una massa sola, che costituisce l'ascesso. Mentre va ordendosi il processo suppurativo in una o più glandole della stessa stazione, l'elemento patogeno passa nel connettivo periglandolare, che perciò diviene edematoso e per l'infiltrazione di elementi migratori cementa fra di loro le glandole e con queste procede alla suppurazione, dando luogo a quella forma clinica che dicesi *linfoadenite flemmo-*

nosa. In questo caso tutto il pacchetto glandolare si trasforma in un grande ascesso, che assume carattere progressivo necrotizzante, tanto per strozzamenti flogistici, quanto per la speciale virulenza dei microrganismi. Il flemmone glandolare cangrenoso è seguito sempre da gravissima febbre settica o settico-pioemica. Per fortuna questa forma è rara; ordinariamente essa si localizza in una o due glandole; decorre

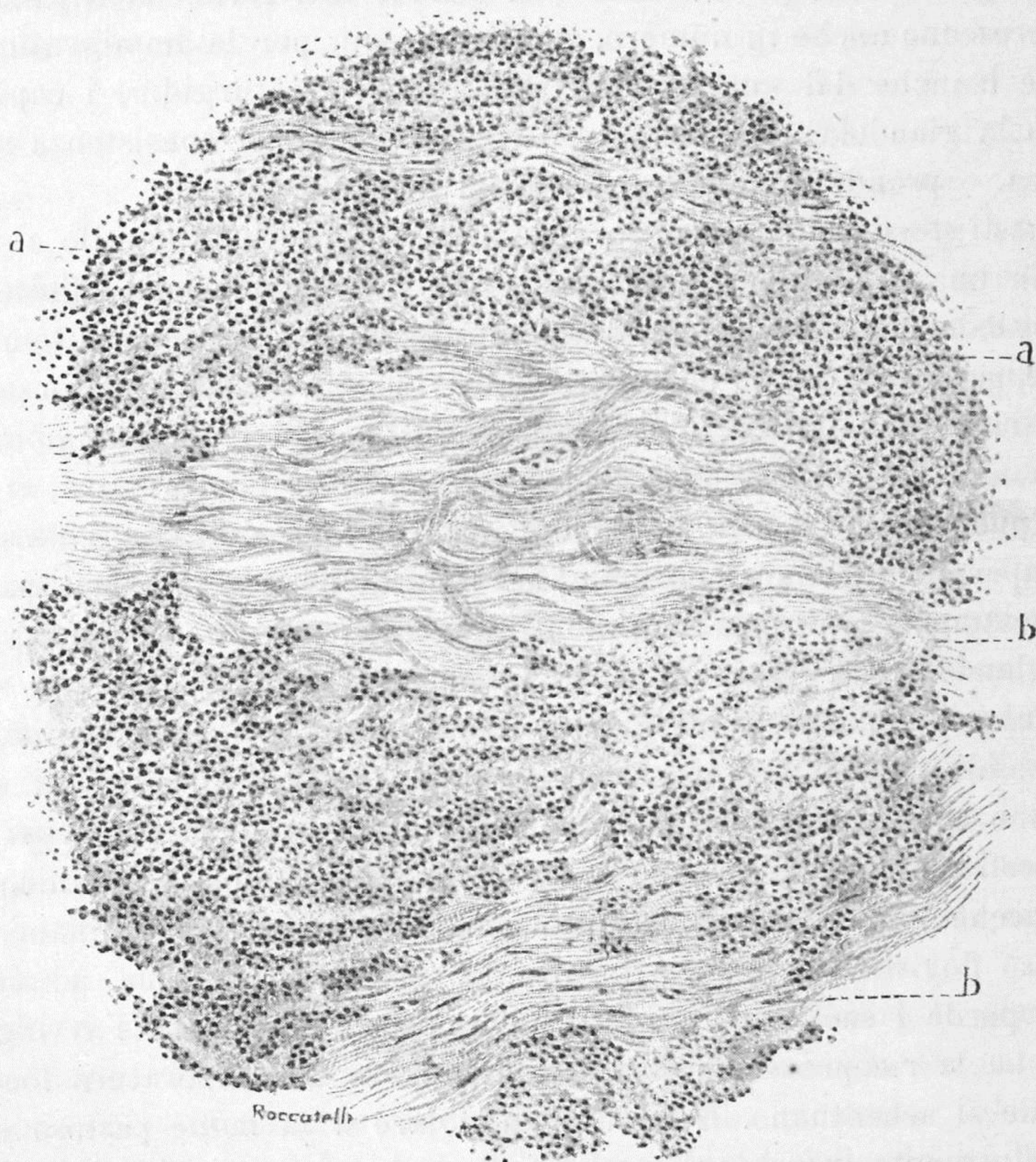



FIGURA 81. — Esito di linfoadenite acuta: *a a*, avanzo di tessuto linfoide; *b b*, metamorfosi fibrosa dei prodotti flogistici.

in forma subacuta con sintomi locali e generali miti. Appena l'ascesso si apre spontaneamente o per azione chirurgica, la febbre scompare, il dolore diminuisce e l'infiltrazione flogistica si va mano mano riducendo. Vuotatasi la marcia, la cavità s'impiccolisce per la proprietà elastica dei tessuti, i cenci della glandola e dei connettivi disfatti si eliminano, le pareti si coprono di granulazioni e sostituiscono per cica-

trice la perdita di sostanza. Se il cavo ascessuale non è convenientemente disinfettato e ampiamente aperto, si trasforma in un'ulcera fistolosa pertinace, specie nelle regioni dotate di grande mobilità.

Diagnosi. — Generalmente la diagnosi della linfoadenite acuta e subacuta è facile. La ricerca delle cause che l'hanno prodotta, la straordinaria frequenza con la quale si manifesta in alcune sedi anatomiche (collo, ascella, inguine), e la formazione rapida di tumoretti nell'esordire circoscritti e dolenti non danno appiglio ad alcun dubbio diagnostico. Però la forma flemmonosa e la cangrenosa, singolarmente quando colpiscono i pacchetti glandolari profondi, si confondono col flemmone, non trovandosi più traccia degl'ingrossamenti nodulari delle glandole per l'estesa compartecipazione del tessuto connettivo circostante. Allora la probabilità diagnostica di sede primitiva si fonda su i dati anamnestici prossimi, sul modo di esordire dell'affezione e sulla regione anatomica normalmente ricca di glandole linfatiche.

Prognosi. — La linfoadenite prodotta dalle tossine del bacillo del Ducrey non è malattia grave, nè lo è quella determinata dai batterî piogeni quando attaccano le glandole superficiali; ma quando sono colpite le cervicali profonde, le peribronchiali, quelle della fossa iliaca e della massa di Lobstein, diventa pericolosa, se non assolutamente mortale. La linfoadenite flemmonosa e cangrenosa, dovuta quasi sempre a infezioni miste, è malattia gravissima anche nelle glandole superficiali, perchè la non sempre evitabile infezione settica e pioemica frequentemente termina con esito letale.

Cura. — In ogni linfoadenite acuta e subacuta incipiente il chirurgo si deve proporre di arrestarne il corso, il che talora avviene spontaneamente nelle lievi e transitorie infezioni, col semplice riposo, con gl'impacchi caldo-umidi antisettici e con la disinfezione del punto d'inoculazione. Se la linfoadenite minaccia di progredire, il miglior mezzo abortivo è l'iniezione parenchimatosa con una soluzione di sublimato all'uno su cinquemila o con l'acido fenico al tre per cento. Con questo trattamento curativo bene applicato la flogosi si arresta, a condizione che dall'atrio d'infezione non continui ad arrivare alle glandole nuovo materiale settico. Se l'infermo fosse eccessivamente sensibile, per fare l'iniezione parenchimatosa si ricorrerà all'applicazione locale di ghiaccio prima e dopo la puntura, alla anestesia cocainica o alla cloroformica.

Avvenuta la suppurazione, nella linfoadenite subacuta che tende a circoscriversi, non bisogna fare troppo a fidanza sull'incapsulamento, degenerazione e riassorbimento del prodotto marcioso, potendosi ottenere, dato che il cavo ascessuale sia uniloculare e delimitato il processo, con l'aspirazione ed il lavaggio antisettico, pronta guarigione. Se i focolai suppurativi sono multipli e non tutti comunicanti, larghe incisioni, raschiamenti, escissioni e tamponamento danno ottimi risultati. Questi saranno incomparabilmente superiori per guadagno di tempo nel processo di cicatrizzazione, quando la sede e lo stato dei tessuti affetti rendono possibile la riunione per prima.

Nella linfoadenite flemmonosa, e più ancora nella cangrenosa, le più lunghe e precoci incisioni sono necessarie per mettere allo scoperto i varî focolai, onde procedere alle più larghe disinfezioni. Allorquando la cangrena ha disfatto gran parte dei tessuti infiammati, bisogna sovente ricorrere alle cauterizzazioni attuali o potenziali per arrestare prontamente la successiva invasione e la progrediente setticoemia. Il tamponamento del cavo con materiale antisettico, che deve essere rimosso una o più volte al giorno con le più rigorose cautele, completerà la cura.

Linfoadeniti croniche.

La infiammazione cronica delle glandole linfatiche è o tubercolare o sifilitica, poichè l'actinomicotica è rarissima e sempre secondaria a focolai preesistenti. Quella che viene considerata come linfoadenite cronica semplice, è uno stato ipertrofico di origine irritativa delle glandole linfatiche, anatomicamente analogo alla linfoadenia di Trousseau e alla leucocitemia. Può altresì essere il residuo di flogosi pregressa o di flogosi subacute ripetutesi a brevi intervalli nelle singole glandole dello stesso gruppo, consistente ora in un ammasso di tessuto di giovane cicatrice che sostituisce in tutto o in parte il tessuto glandolare linfatico, ora in uno o più ascessi encistici nei quali il pus si trova emulsionato in un liquido sieroso ovvero trasformato in una poltiglia grassosa. La semplice ipertrofia quindi e la linfoadenite nel suo stadio d'involuzione non possono essere considerate come una manifestazione flogistica cronica, poichè in tal caso non saprei comprendere perchè non dovrebbero essere annoverate fra le linfoadeniti croniche le ipertrofie glandolari semplici e quelle che accompagnano la leucocitosi e la leucocitemia.

Linfoadenite tubercolare.

Etiologia. — La natura tubercolare della cosiddetta linfoadenite scrofolosa fu sostenuta dalla scuola anatomica della seconda metà di questo secolo e dimostrata con l'osservazione e con l'esperimento dopo la scoperta del bacillo specifico del tubercolo, riconosciuto come unico momento etiologico del processo scrofoloso.

La tubercolosi delle glandole linfatiche colpisce i fanciulli e gli adolescenti, è rara negli adulti, eccezionale nei vecchi. Dalle statistiche risulta che il sesso femminile vi è più predisposto del maschile. L'eredità ed il temperamento linfatico sono un notevole coefficiente etiologico della malattia.

La linfoadenite tubercolare primitiva per solito si riscontra nelle catene glandolari sottomascellari e cervicali; la secondaria può manifestarsi in ogni regione glandolare che sta in rapporto diretto e indiretto con il focolaio tubercolare. La prevalenza della forma primitiva alla cervice devesi attribuire alle frequenti scontinuità epidermiche che avvengono in seguito ad eczemi, per l'azione del freddo, sul labbro, sulle pinne nasali alle aperture delle narici, alle orecchie e sulla faccia dei bambini linfatici o deperiti per difetto di nutrizione e per malattie infettive. Da queste abrasioni epidermiche croniche, per contatto diretto o per deposito di polviscolo di ambienti divenuti infetti per abitazione di tisici, penetrano i germi specifici, che trasportati dalla corrente linfatica, sovente senza lasciar traccia del loro passaggio, si soffermano e producono la malattia nelle glandole linfatiche del collo. Questa maniera di originarsi dell'infezione ci spiega perchè il sesso femminile, destinato a vivere più lungamente in casa, è più esposto del maschile, e non poco peso deve darsi anche alle maggiori carezze e baci a cui son fatte segno le bambine.

La linfoadenite tubercolare secondaria è meno frequente; si manifesta all'ascella, all'inguine e alle glandole meseraiche, per tubercolosi primitiva del polmone, delle ossa, delle articolazioni e della mucosa intestinale.

L'infezione tubercolare delle glandole del collo primitiva nei fanciulli e negli adolescenti, sovente è mista ai piogeni, sicchè questi con la loro maggiore attività vegetante e la pronta azione delle loro tossine mascherano la presenza dei bacilli tubercolari, che più tardi trasformano la cavità ascessuale vuotatasi in ulcera tubercolare atonica o fungosa.

Stato anatomico e sintomi. — Attorno ai bacilli penetrati e vegetanti nella glandola linfatica la linfa si coagula e si affollano mag-

giormente le cellule linfoidi, per cui quella talvolta prende l'aspetto di cellula gigante a protoplasma bianco grigiastro, mentre nei vasi sanguigni trombizzati e circondati di elementi linfoidi prende un colorito giallognolo. Il primo strato di cellule, forse in parte provenienti dall'endotelio proliferato dei seni e del reticolo linfatico, contiene i bacilli. Le cellule sotto l'azione delle tossine tubercolari s'ingrossano, assumono le apparenze endotelioidi e diventano granulose. Successivamente gli altri elementi circonvicini si costituiscono in granulazioni;

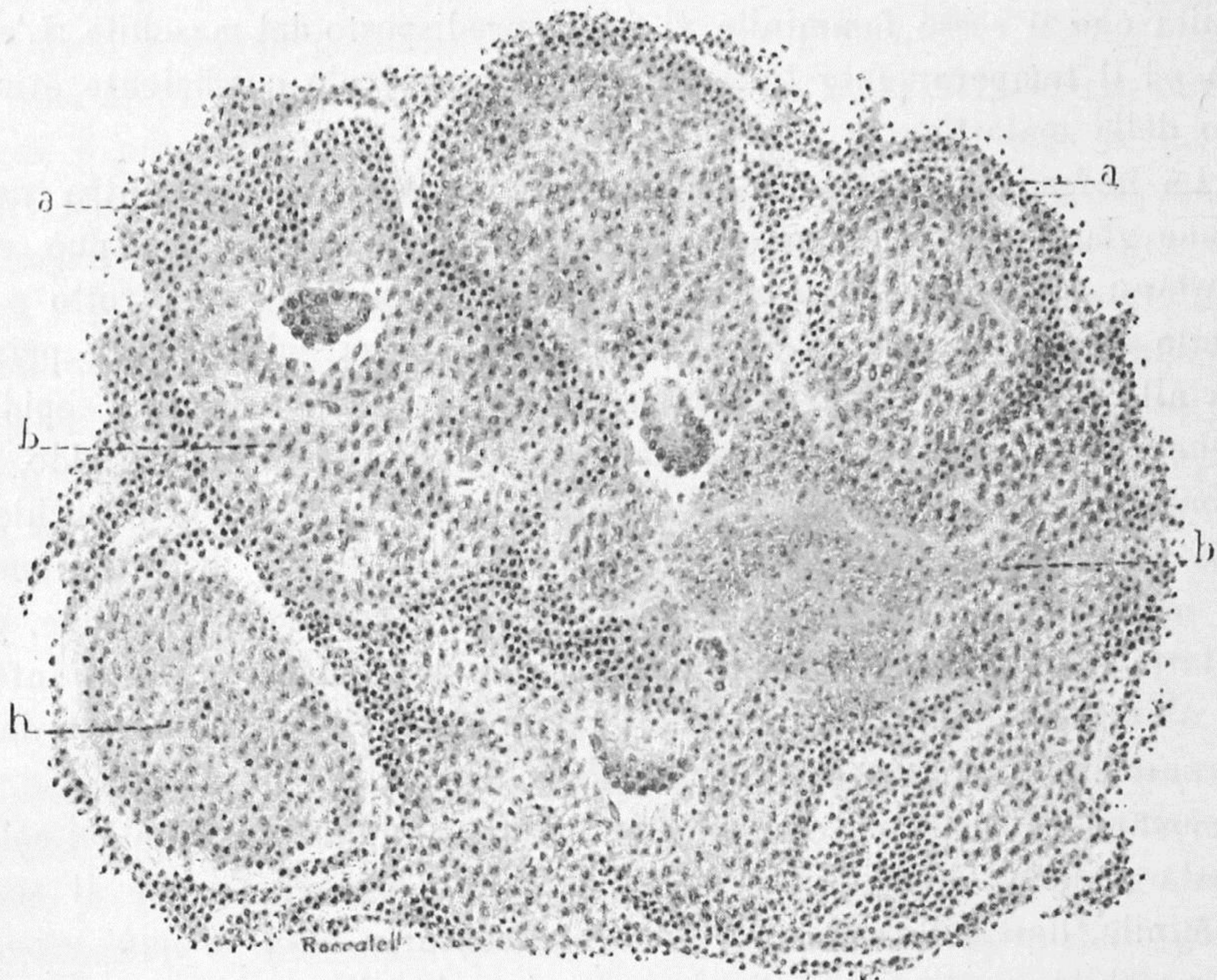



FIGURA 82. — Linfoadenite tubercolare: *a a*, zona di granulazione; *b b*, strato endotelioide dei tubercoli miliari, alcuni dei quali contengono la cellula gigante.

perciò scompare la normale struttura del tessuto linfatico e la glandola si riduce a un tessuto di granulazione grigio rossastro, che al microscopio si vede seminato di noduli endoteliodi, che non sempre possiedono la cosiddetta cellula gigante (Fig. 82). A misura che aumenta la produzione di tal tessuto morboso, la glandola s'ingrossa, prende consistenza duro-pastosa, è indolente, ben delimitata e spostabile. La malattia può esordire contemporaneamente in parecchie glandole; ma per lo più passa da una all'altra e progressivamente colpisce tutta intiera una catena glandolare, costituendo tumori di forma irregolarmente

sferica o cilindrica (Fig. 83), a superficie nodosa e lobata, e sempre indolenti se non vi si complica flogosi suppurativa. Il connettivo interglandolare s'inspessisce e si addensa, perciò le glandole, che erano in principio ben delimitate ed isolatamente spostabili, ora sembrano saldate fra di loro e si muovono in massa. La grandezza che può raggiungere ciascuna glandola, è variabile da un grano di miglio ad un uovo e più ancora. La pelle che le ricopre si conserva di aspetto per-

FIGURA 83. — Tumefazione da linfoadenite tubercolare del collo.

fettamente normale e libera da ogni aderenza. Se le granulazioni tubercolari non sono sopraffatte dalla necrosi caseosa, non tardano ad investire il tessuto fibroso che le incapsula ed il connettivo periglandolare; quindi la linfoadenite tubercolare può prendere le parvenze di un linfoma o di un sarcoma. Per fortuna questa forma di linfoadenite e perilinfoadenite tubercolare, che diremo grigia, è rara; ha corso rapido, è indolente, attacca ed ulcera la pelle (Fig. 84), e si dissemina presto in tutto l'organismo.

Nella maggior parte dei casi, poco dopo che il tubercolo si è formato, nel suo centro comincia a caseificarsi. La necrosi caseosa mano mano investe lo strato granuloso, e il prodotto si fonde con quello

dei vicini tubercoli, in modo che in fine tutta la glandola si trasforma in una massa giallastra, duro-elastica, incapsulata da un fitto strato di tessuto fibroso (linfoadenite caseosa). Con la caseificazione l'ingrossamento si arresta, le glandole si riducono alquanto di volume e poi rimangono come tumoretti di consistenza fibrosa, ben delimitati, spostabili, affatto indolenti anco sotto la forte pressione e ricoperti da pelle normale. La sostanza caseosa in alcune glandole spesso, prima che si distruggano completamente le granulazioni che occupano la parte corticale delle glandole, si emulsiona, si fluidifica e va a poco a poco diluendosi in un liquido sieroso transudato dallo strato granulare persistente, quindi la raccolta prende i caratteri obbiettivi di un piccolo ascesso, quando la pelle soprastante si assottiglia, diviene aderente e di color rosso fosco; o di una cisti, se i limiti della glandola si mantengono netti e la pelle che la ricopre si conserva normale.

Figura 84. — Tumefazione da linfoadenite tubercolare del collo ulcerata.

La linfoadenite tubercolare, singolarmente al collo dei fanciulli, molte volte si complica con la flogosi suppurativa; questa però non interessa gli elementi di cui si compone la granulazione specifica, ma i residui della glandola linfatica e di tessuto periglandolare non ancora infetti dal bacillo di Koch. L'azione delle tossine del bacillo paralizza ogni attività cellulare, sicchè l'elemento della granulazione tubercolare si caseifica, ma non reagisce in presenza dei piogeni, come fanno gli elementi normali. La linfoadenite tubercolare suppurativa quindi ordinariamente è una perilinfoadenite suppurativa in glandola tubercolosa, avvenuta in seguito alla penetrazione tardiva dei piogeni per le stesse vie linfatiche percorse dal bacillo tubercolare. La suppurazione in questi casi è benefica, perchè distrugge ogni connessione

che ha la glandola con i tessuti circonvicini, perciò questa si rammollisce e si elimina con la marcia sotto forma di cenci caseosi, e così i tessuti si spogliano dell'infezione tubercolare, e la perdita di sostanza cicatrizza se nelle granulazioni del focolaio suppurativo non sopraggiungerà nuova infezione dalle glandole tubercolose vicine.

Allorquando dal primo momento l'infezione è mista, prevalgono i sintomi della linfoadenite suppurativa acuta o subacuta; ma, vuotatasi la marcia, i bacilli tubercolari che non si eliminarono con essa, trasformano la superficie granulante del cavo ascessuale in ulcera tubercolare o fungosa o atonica, a margini sfrangiati e scollati, dalla quale cola scarsa quantità di liquido muco-purulento filante, o icoroso se l'ulcera è atonica. La pelle su i margini prende un color rosso-bruno, dovuto alla stasi venosa e alla pigmentazione consecutiva, per l'ostacolo alla circolazione cutanea prodotto dallo scollamento ulcerativo.

Diagnosi. — La linfoadenite tubercolare grigia ancora circoscritta ad una o due glandole mentisce la forma obbiettiva della semplice ipertrofia glandolare, e quando è multipla assume il quadro clinico del linfoma, del sarcoma midollare, degl'ingorghi linfatici leucemici e sifilitici.

La glandola ingrossata per eccessivo accumulo di elementi linfoidi nel reticolo e nei seni linfatici è molle al punto che spesso sembra fluttuante; raggiunge la grandezza di una castagna, di una noce e poi resta stazionaria o si riduce di volume fino a rendersi impercettibile. La linfoadenite tubercolare grigia ha consistenza duro-elastica, si dissemina nelle glandole vicine, suole acquistare grande volume e prende sovente le proporzioni di grossi sarcomi per la fusione dei varî noduli.

La rapidità del corso del linfoma, nella maggior parte dei casi, è il solo criterio di diagnosi differenziale di cui possiamo far tesoro. Questo tumore in un mese, sommando tutte le glandole affette, può raggiungere la grandezza di un'arancia, grandezza che la linfoadenite tubercolare grigia a corso rapido non raggiungerebbe in tre mesi. L'eredità, l'età, lo stato di nutrizione, l'ambiente in cui ha vissuto l'individuo, e la presenza di altri focolai tubercolari potranno in molti casi coadiuvare il criterio del corso nel precisare la diagnosi.

Il sarcoma sorge e si mantiene entro i confini di una glandola; ha superficie liscia ed è sempre ben delimitato, mentre la linfoadenite, anche quando è circoscritta ad un gruppo di glandole, ha superficie nodosa, che porta dalla sua prima comparsa, quando cioè le glandole, contemporaneamente o quasi contemporaneamente affette, non erano

ancora fuse dalla perilinfoadenite tubercolare o dalla fibrosa semplice. Se poi è già disseminata ad una buona parte di una catena glandolare, l'errore diagnostico è impossibile, perchè il sarcoma, sebbene nato in una glandola, non si trapianta per le vie linfatiche che in casi eccezionalissimi.

La linfoadenite tubercolare grigia si distingue dalla sifilitica e dagli ingorghi leucemici, perchè queste due ultime forme si manifestano in parecchie stazioni linfatiche contemporaneamente, e perchè la sifilitica produce nodi glandolari duri, fusati e raramente rotondi e voluminosi; gl'ingorghi leucemici si accompagnano al noto e talora strabocchevole aumento dei corpuscoli bianchi del sangue, perciò l'esame microscopico di una goccia di sangue basta a farci precisare la natura del morbo.

La diagnosi della linfoadenite caseosa di una sola glandola si può confondere con i neoplasmi duri a corso lento (fibroma, adenoma, ecc.). In alcuni casi la sede anatomica, l'età, il sesso, l'eredità, il temperamento del paziente, ci mettono sulla via diagnostica. Il corso però è il criterio più importante. La linfoadenite prima di caseificarsi ha un corso relativamente rapido, poi rimane stazionaria e spesso si riduce di volume; per contrario i fibromi, gli adenomi, ecc., crescono più lentamente e non si arrestano mai nel loro corso.

Se la sostanza caseosa si fluidifica, la tumefazione si può scambiare per una cisti; ma il dato anamnestico che ci assicura del rammollimento tardivo del tumore, mentre la cisti sorge molle fluttuante, e, meglio ancora, la puntura esplorativa coll'esame microscopico del materiale estratto, fanno la diagnosi indiscutibile.

La linfoadenite caseosa multipla, per i criterî anzidetti, non può essere confusa con altre malattie.

La perilinfoadenite suppurativa secondaria in glandole già tubercolose, può transitoriamente mascherare il processo preesistente, ma i dati anamnestici e la moltiplicità degl'ingorghi glandolari faranno rilevare la successione morbosa.

Ben più difficile è diagnosticare la linfoadenite per infezione mista. I sintomi flogistici acuti e subacuti prevalenti depongono per una linfoadenite prodotta dai comuni piogeni, e fino a quando, con l'apertura dell'ascesso, non si forma l'ulcera tubercolare caratteristica, si potrà fare soltanto una diagnosi di probabilità, basata sulla sede anatomica di frequenza, sul temperamento e stato di nutrizione dell'infermo, sull'eredità, sull'età e specialmente sulla moltiplicità dei focolai morbosi. La linfoadenite suppurativa di rado attacca più di una o due

glandole e due regioni omonime contemporaneamente, come sovente accade nella tubercolare. La linfoadenite ad infezione mista è comunissima al collo dei fanciulli che vi sono predisposti ereditariamente o per temperamento, e costituisce la forma tipica della scrofola degli antichi.

Prognosi. — La linfoadenite tubercolare è malattia grave, e tanto più per quanto meno tende alla necrosi caseosa. Quando si complica a flogosi suppurativa che prende le proporzioni di un processo flemmonoso, sovente ne segue guarigione spontanea del processo tubercolare.

La suppurazione, localizzandosi nell'atmosfera connettivale periglandolare, sequestra la glandola, la riduce in cenci, e quindi, col vuotarsi dell'ascesso, vengono eliminati i germi e i prodotti tubercolari. Se invece l'infiammazione suppurativa è parziale e assume un andamento subacuto, le granulazioni che si costituiscono attorno al centro di suppurazione, sono terreno propizio all'attecchimento e alla vegetazione del bacillo, perciò il processo tubercolare della glandola si dissemina nella regione e talvolta in altri organi.

La caseificazione della glandola tubercolare è un buon segno di arresto del morbo, ma non della sua cessazione, a meno che la sostanza caseosa non si petrifichi per infiltrazione calcarea e rimanga incapsulata; senza di ciò la sua virulenza si mantiene per molti anni ed è capace di ridestare il processo appena si riaffacciano le favorevoli circostanze che determinano il rammollimento flogistico della capsula fibrosa involgente.

La linfoadenite tubercolare abbandonata alle forze della natura presto o tardi attacca gli organi delle grandi cavità: pochi sono gli individui che per la resistenza congenita o acquisita del loro organismo guariscono senza l'intervento terapeutico o di un processo suppurativo che delimita ed elimina i focolai tubercolari.

Cura. — Lo iodio è il rimedio sovrano della tubercolosi glandolare. Gli antichi senza conoscerlo ne apprezzarono la grande efficacia con l'uso dei bagni di mare, delle spugne e delle alghe marine, che abbondantemente lo contengono.

Fino dal 1874 abitualmente io curavo le linfoadeniti croniche del collo, non rammollite dalla suppurazione, con le imbibizioni parenchimatose di una soluzione acquosa del due per cento di iodio e del tre di ioduro di potassio. I risultati non potevano essere più soddisfacenti, anche quando erano affette numerose glandole in tutte e due le regioni laterali del collo. Malgrado la lunga esperienza del successo, la scoperta del bacillo tubercolare nelle glandole caseose mi fece so-

spendere l'uso delle iniezioni iodiche parenchimatose, per tema che incontrandomi con linfoadeniti tubercolari potessi con le mie punture favorire la disseminazione della malattia. Per circa un paio d'anni, quindi, ho praticato l'enucleazione delle glandole ingrossate per processi cronici; ma, accortomi che quasi tutte erano tubercolari, mi persuasi della grande efficacia del mio metodo curativo in questa specie di linfoadenite, perciò con più serena coscienza vi ritornai, e sempre con i medesimi successi. Frattanto in Francia ed in Germania si cominciava a curare la tubercolosi glandolare con le iniezioni di nitrato di argento, di liquore arsenicale, di acido fenico, di tintura di iodio, di cloruro di zinco e, negli ultimi tempi, di tintura eterea di iodoformio: mezzi tutti, meno quest'ultimo, da me trovati dannosi, inefficaci o poco utili in confronto della soluzione acquosa di iodio. La soluzione eterea di iodoformio dà ottimi risultati, ma, secondo la mia esperienza, non è preferibile alla soluzione acquosa di iodio, perchè è più dolorosa, lenta nell'azione risolvente e meno tollerata dall'organismo.

Per ottenere un completo successo terapeutico, anzitutto fa bisogno di fiducia da parte del malato e di paziente assistenza da parte del medico, poichè l'ingrossamento di un'intiera catena glandolare richiede parecchie dozzine di iniezioni e tre o quattro mesi di tempo almeno.

Dovendo curare una sola glandola, il numero delle iniezioni e la quantità del liquido da iniettarsi devono essere proporzionati al suo volume. In quelle della grandezza di un cece basta una sola iniezione di tre a quattro goccie del rimedio; in quelle di grandezza maggiore si richiedono fino a sei o sette iniezioni di un mezzo grammo ciascuna, con l'intervallo di tre a quattro giorni tra un'iniezione e l'altra. La reazione che si desta dopo ciascuna iniezione è trascurabile, benchè la tumefazione talora possa farsi notevole nel giorno stesso, ma ben tosto cede per dar luogo alla lenta e progressiva involuzione dell'ingorgo glandolare. Perchè l'iniezione riesca nel più breve tempo possibile a guarire la linfoadenite tubercolare, è necessario farla in modo che la glandola e la sostanza caseosa che contiene, possano essere imbevute del liquido iniettato, e ciò si ottiene spingendo lentamente il liquido e dirigendo in ogni senso la cannula dello schizzetto. Allorquando le glandole da curare sono numerose, le iniezioni si possono fare ogni giorno e a turno, cominciando dalla periferia verso il centro; nè occorre iniettare tutte le glandole palpabili, perchè le più piccole, per azione indiretta del medicamento, nel periodo della cura scompariscono. Qualche volta accade che alcune delle glandole apparentemente guarite e quelle piccole che non hanno risentito l'azione del rimedio,

con l'andare del tempo tornino ad ingrossarsi; è superfluo il dire che in simili contingenze bisogna ritornare al medesimo trattamento curativo, se l'azione della soluzione iodica si mostra sempre attiva.

Siccome non tutte le regioni glandolari sono accessibili all'ago dello schizzetto di Pravaz, è naturale che il rimedio allora si deve amministrare per la via interna o per la ipodermica; e sebbene con l'amministrazione per la via interna i buoni risultati non siano costanti, non si può negare molte volte la sua grande efficacia.

Nella linfoadenite tubercolare con fluidificazione della sostanza caseosa o complicata a processo suppurativo ad andamento cronico, il vuotamento del contenuto e l'iniezione di iodoformio sospeso in glicerina danno migliori risultati della soluzione acquosa iodo-iodurata.

Le cure igieniche e le ricostituenti, i bagni marini, i salsojodici e gli arsenicali prestano efficace aiuto nel combattere la linfoadenite tubercolosa, specialmente quando le glandole affette non possono essere raggiunte dall'ago dello schizzetto di Pravaz, e quando si sono già formati seni ed ulcere tubercolari suppuranti.

Nei casi ribelli ai menzionati rimedî, la chirurgia operativa, con l'enucleazione delle glandole, con l'incisione e il raschiamento degli ascessi, con l'escissione dei margini delle ulcere, il raschiamento e la cauterizzazione del fondo, riuscirà quasi sempre a vincere questo morbo pertinace e minaccioso.

Linfoadenite sifilitica.

Etiologia. — L'ulcera sifilitica primitiva è seguita entro quindici giorni dalla linfoadenite multipla nelle regioni glandolari limitrofe corrispondenti; da queste il processo si dissemina in tutte le glandole del corpo e con prevalenza nelle cervicali. La tumefazione della glandola mastoidea, della preauricolare e della epitrocleana è considerata come segno patognomonico della sifilide costituzionale. È ancora dubbio se il bacillo di Lustgarten sia veramente l'elemento etiologico essenziale delle manifestazioni delle ulcere sifilitiche e se alla sua presenza o alle sue tossine si debba la linfoadenite specifica. La ricomparsa di produzioni sifilitiche, anche dieci o più anni dopo la inoculazione, farebbe credere all'entrata del germe nell'organismo, poichè un veleno non potrebbe rimanere nel corpo per tanto tempo in stato latente. La lue sifilitica e le linfoadeniti concomitanti si trasmettono spesso dai genitori ai figli.

Stato anatomico e sintomi. — L'ulcera sifilitica si manifesta per l'ordinario negli organi genitali esterni, e perciò la linfoadenite dap-

prima si presenta alle regioni inguinali più pronunziata in uno che nell'altro lato, sotto forma di noduli della grandezza variabile fra un fagiolo ed una noce, di figura fusata od ovoidale. I noduli sono duro-elastici, a superficie liscia, indolenti e ben delimitati. L'aumento di volume e di consistenza della glandola è dovuto ad una attivissima neoformazione di endotelî dei seni e degli spazî linfatici, alla quale prendono pure parte gli endotelî del reticolo, mentre i cordoni e i follicoli s'impiccoliscono e divengono sempre più poveri di elementi linfoidi

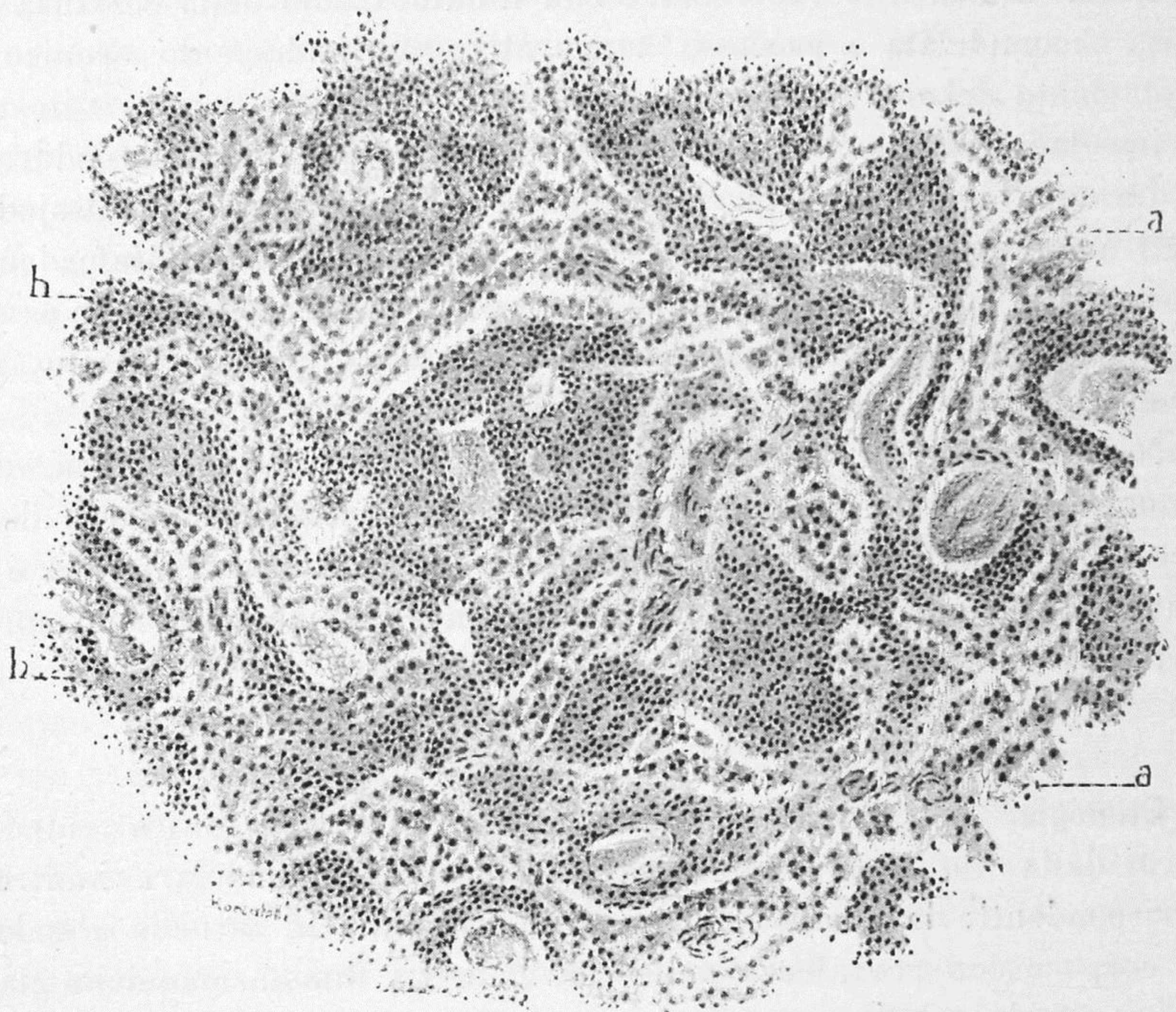



FIGURA 85. — Linfoadenite sifilitica: *a a*, seni linfatici ripieni di elementi endotelioidi; *b b*, tessuto linfoide.

(Fig. 85); i vasi sanguigni, e specialmente le arteriuzze nello strato corticale, si mostrano con pareti spesse e con fibre muscolari ipertrofiche, separate da una sostanza ialina; l'intima in alcune è normale, in altre lo strato endoteliale è raddoppiato e la fenestrata rigonfia. L'avventizia s'immedesima col tessuto connettivo circostante, che è formato di fasci fibrosi intessuti a cellule endoteliali. Questo stato anatomico delle glandole sifilitiche col tempo spontaneamente o per l'azione dei rimedî va modificandosi. Il tessuto fibroso e l'endoteliale mano mano prevalgono sul linfoideo, sicchè la glandola prende l'aspetto di un endotelioma.

Infine il tessuto linfoide scompare, gli endotelî si trasformano in tessuto fibroso, che retraendosi giunge a farsi impercettibile. È probabile che, sotto la pronta azione della cura specifica, le glandole si distruggano solo in parte e l'endotelio neoformato non vada incontro alla completa trasformazione, perciò le glandole rimangono permanentemente ingrossate, benchè si riducano alquanto di volume.

Gl'identici fatti anatomici e clinici si avverano nelle linfoadeniti secondarie delle più lontane regioni del corpo; ma nelle tardive o terziarie, quantunque rare, le cose procedono altrimenti, perchè in esse vi è una vera e propria produzione di gomme sifilitiche localizzate in poche glandole di una singola regione. Le glandole, colpite dalla neoformazione di granulazioni tendenti alla necrosi caseosa, s'ingrossano, si fanno rotonde e lisce, senza segni flogistici manifesti. In principio sono dure e indolenti, poi cominciano a rammollirsi e a mostrarsi sensibili. Le parti rammollite divengono fluttuanti; la pelle che le ricopre, si fa rossa, edematosa e ad esse aderente; si assottiglia e fa trasparire il colorito giallastro del tessuto gommoso necrotico; l'epidermide quindi si esfolia, il derma si ulcera, e ne esce un liquido scarso, filante o puriforme, misto a cenci caseosi, che lasciano una perdita di sostanza a guisa di cratere e a margini scollati. Dal fondo dell'ulcera sorgono granulazioni fungose che giungono a sollevarsi come un tumore sul livello dei margini, se non vi provvederà la cura specifica. In altri casi, nel fondo dell'ulcera il processo necrobiotico prevale sul neoplastico, e però possono avvenire gravi devastazioni in superficie ed in profondità (ulcere fagedeniche e terebranti).

La linfoadenite sifilitica mai ha esito in suppurazione, anzi i tessuti linfatici, per l'azione del virus sifilitico, come per il tubercolare, perdono la proprietà di reagire ai piogeni e alle tossine del bacillo venereo, quindi il cosiddetto bubbone sifilitico suppurativo è una perilinfoadenite prodotta da stafilococchi, che, penetrati per le stesse vie linfatiche, spiegano la loro azione sul connettivo d'involucro delle glandole. Infatti queste si trovano spesso scalzate e coperte di granulazioni nel fondo del cavo ascessuale oppure necrosate e libere in mezzo alla marcia, con la quale si eliminano. Se l'infezione sin dal primo momento fu mista, può una parte della glandola suppurare ed il cavo ascessuale, vuotandosi, divenire un'ulcera sifilitica atonica o fungosa.

Diagnosi. — Gl'ingorghi glandolari indolenti, duri, non di notevole grandezza e di forma fusata od ovoidale, in apparente sana costituzione, che occupano diverse regioni del corpo, sono sospetti di sifilide

costituzionale. Se poi è accertato che la loro prima comparsa avvenne in seguito ad un'ulcera nella stazione linfatica corrispondente, la diagnosi di linfoadenite sifilitica è sicura anche quando mancano le altre manifestazioni della lue costituzionale.

Nelle persone deboli e di temperamento linfatico e nei convalescenti di malattie infettive il sistema glandolare linfatico può mostrarsi ipertrofico e prendere le apparenze della linfoadenite sifilitica. Date queste condizioni, senza le altre caratteristiche manifestazioni secondarie della sifilide bisogna essere riservati nel pronunziare la diagnosi.

La linfoadenite gommosa è di difficile diagnosi, sia per la sua rarità, sia perchè può essere mentita da alcune forme di linfoadenite tubercolare, da cui non vanno esenti gl'infetti di sifilide. È certo che la maggior probabilità milita a favore della linfoadenite gommosa, quando si palesa in individui già da tempo sifilitici, che per l'età, per l'eredità, per la costituzione e per il temperamento, non sono terreno fertile al bacillo tubercolare. Del resto, nel dubbio il trattamento terapeutico specifico sarà il miglior criterio di diagnosi differenziale.

Prognosi. — La linfoadenite sifilitica, sotto qualsiasi forma anatomica si presenti, dal punto di vista prognostico non ha più l'importanza di una volta, poichè possediamo rimedî potentissimi per combatterla.

Cura. — La linfoadenite sifilitica va curata con gli stessi rimedî che si usano per combattere le manifestazioni sifilitiche in genere. L'amministrazione di uno a 5 centigrammi di ioduro, di biioduro o protoioduro di mercurio a giorni alterni con l'amministrazione di 20 centigrammi a tre grammi di ioduro di potassio combattono con completo successo la linfoadenite. Per queste manifestazioni sifilitiche raramente si è costretti a ricorrere alle iniezioni ipodermiche di sublimato o di calomelano e a più alte dosi di ioduro di potassio.

Allorquando la linfoadenite sifilitica si complica a linfoadenite e perilinfoadenite suppurativa, oltre alla cura medica l'intervento chirurgico locale è necessario. L'apertura, il lavaggio ed il tamponamento al sublimato del cavo ascessuale conducono alla normale cicatrizzazione delle parti distrutte.

Se la linfoadenite si ulcera spontaneamente e l'ulcera diviene fagedenica o terebrante per l'azione di germi settici virulentissimi, che si complicano al processo sifilitico, le cure menzionate sono spesso insufficienti: l'escissione, il raschiamento e la cauterizzazione si rendono qualche volta necessarî.

Degenerazione cistica delle glandole linfatiche (Adenolinfocele).

Etiologia. — Il momento etiologico della degenerazione cistica delle glandole linfatiche finora è sfuggito alle più accurate indagini cliniche ed anatomo-patologiche. La malattia è rarissima in Europa; la maggior parte dei casi osservati finora riguardano individui provenienti dai paesi caldi o che hanno dimorato colà per qualche tempo. Gli uomini dai 13 ai 25 anni vi sono più soggetti delle donne, e se si riscontra in età più avanzata, si rintraccia sempre la sua origine entro i limiti dell'età anzidetta.

L'inguine è la sede prediletta dell'adenolinfocele; sovente è bilaterale, e quando è unico si mostra per solito a sinistra. Anger ne ha descritto uno nella regione sottojoidea; Lücke, un altro all'ascella; Virchow, uno alla piega del gomito; un quarto fu visto al collo da Reverdin. In questa regione io l'ho riscontrato due volte ed una volta nelle glandole meseraiche, che estirpai credendolo una cisti chilosa. Il tumore, posto nella radice del mesenterio, aveva la grandezza di una grossa arancia ed era costituito di un aggregato di cisti sierose senza limiti distinti, e comunicanti fra di loro, della grandezza variabile da un cece ad una noce, contenenti liquido limpido, ricchissimo di albumina, con tracce di zucchero. Lo stroma era formato da un reticolo fibrillare delicatissimo, seminato di elementi linfoidi, che in alcuni punti si vedevano accumulati a guisa di cordoni o di follicoli linfatici (Fig. 86). La superficie interna di ciascuna cavità, trattata col nitrato d'argento, si mostrava rivestita di grandi cellule endoteliali a margini ondulati, come le normali dei vasi linfatici.

Quanto influiscano gli ostacoli meccanici al deflusso della linfa per la genesi di questa malattia, non è facile il dirlo. È probabile che essa abbia una origine infettiva; la sua forma endemica in alcune regioni (Egitto, Brasile, Australia) ce lo fa supporre.

Stato anatomico e sintomi. — L'adenolinfocele sorge quasi sempre simmetrico alle regioni inguinali, ha corso lentissimo e finisce per farsi stazionario quando ha raggiunto la grandezza di una mela o di un'arancia. Nell'esordire la sua forma è sferoidale e la superficie liscia. Ha consistenza molle elastica ed è indolente. A misura che la linfa stagnante dilata i seni e gli spazî linfatici, i follicoli e i cordoni

glandolari si atrofizzano, la glandola diviene sempre più molle, la superficie si fa nodosa, bozzuta o lobata.

In questo stadio il tumore dà poca molestia e fluttua manifestamente. La pelle che lo ricopre è normale e non vi aderisce. Messo l'infermo in perfetto riposo e in decubito dorsale per molte ore, la tumefazione diviene flaccida, perchè il liquido in buona parte si rias-

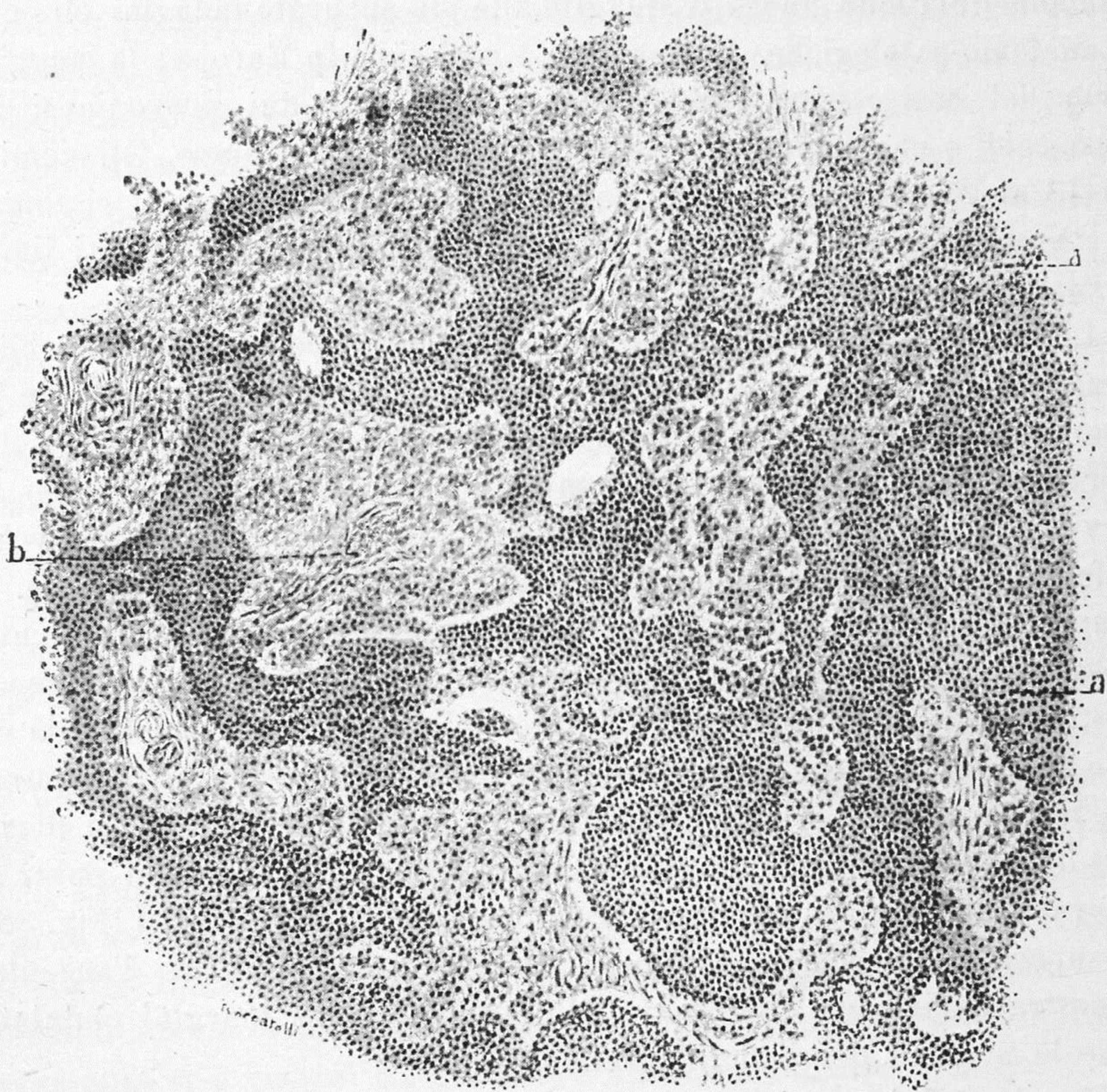



FIGURA 86. — Adenolinfocele nel suo primo stadio: *a a*, cordoni e follicoli linfatici; *b b*, degenerazione cistica dei seni, contenenti liquido ricco di cellule linfoidi.

sorbe. Lo strapazzo e la lunga stazione eretta fanno aumentare il volume e la tensione del tumore.

Lo stato generale dei pazienti, per l'ordinario, si mantiene normale; in qualche caso però si è notata la comparsa lenta ma progressiva di un'anemia ribelle ad ogni trattamento terapeutico.

Diagnosi. — L'adenolinfocele frequentemente è stato scambiato col lipoma, col linfoangioma, col cavernoma e con l'epiplocele aderente.

Se da noi la malattia non fosse rarissima, credo che l'errore diagnostico senza la puntura esplorativa in molti casi sarebbe inevitabile. Con la puntura esplorativa fatta con lo schizzetto di Pravaz si ha risultato negativo nel lipoma e nell'epiplocele; l'estrazione di sangue nel cavernoma, e di linfa trasparente o lattiginosa nell'adenolinfocele. Questo mezzo diagnostico è quindi insufficiente nel linfoangioma, perchè il liquido estratto in ambo le forme morbose si assomiglia per le sue qualità fisiche e chimiche, però il linfoangioma si distingue per la mancanza di bozze e di lobi fluttuanti, proprî del linfocele, nè in quello è sempre facile estrarre tanto liquido, quanto agevolmente se ne può cavare da questo.

Il cavernoma, se è superficiale, si differenzia pure per la pigmentazione della pelle e per il colorito rosso-fosco trasparente del sangue che contiene; l'epiplocele, per i suoi rapporti anatomici con i canali inguinali e crurali e per la riducibilità che possedeva la tumefazione prima che l'epiploon si fosse reso aderente.

Quando l'adenolinfocele è voluminoso e profondo in modo da non poterne apprezzare le qualità della superficie, come nell'accennato mio caso, il confonderlo con la cisti semplice deve essere un fatto ovvio, nè si potrà esser sempre sicuri quando la degenerazione cistica delle glandole, benchè superficiale, tende a farsi uniloculare per la fusione degli spazî linfatici comunicanti.

Prognosi. — L'adenolinfocele nel periodo settico della chirurgia venne considerato come malattia grave, essendo la sua asportazione sovente seguita da linfoangioite flemmonosa mortale, perciò dalla Società di chirurgia francese fu proscritto ogni intervento chirurgico. Con l'introduzione della medicatura antisettica la prognosi per l'estirpazione da riservata si è mutata in fausta.

Cura. — Alle iniezioni irritanti e ai caustici consigliati in altri tempi per guarire l'adenolinfocele, è oggi di gran lunga preferibile l'enucleazione.

Con l'asportazione soltanto saranno scongiurati i temuti pericoli dello sviluppo della flogosi, che non sempre si è nel caso di evitare, malgrado le precauzioni antisettiche, usando le iniezioni irritanti e i caustici potenziali, senza tener conto del ritardo e della incertezza per la guarigione, a cui si andrebbe incontro con questi mezzi curativi.

Tumori delle glandole linfatiche.

I tumori primitivi che si riscontrano nelle glandole linfatiche, nella grandissima maggioranza dei casi, sono i *linfomi* e i *sarcomi* (v. i relativi capitoli, vol. I, pag. 416 e 474). Gli uni e gli altri, per la rapidità con cui si svolgono, non possono essere confusi coi neoplasmi di natura benigna e con le linfoadeniti croniche; facile è invece scambiare nelle glandole linfatiche un linfoma con un sarcoma e viceversa. I criterî di frequenza, di multiplicità, i rapporti anatomici e le vie di trapiantazione potranno in ogni caso farci evitare l'errore diagnostico.

Il *sarcoma*, rispetto al linfoma, è raro nelle glandole linfatiche, rimane localizzato nella glandola ove esordì, e, benchè raggiunga grandi proporzioni, non si trapianta nelle glandole circonvicine che in via eccezionale; per contrario la sua trapiantazione si effettua negli organi interni per la via dei vasi sanguigni. La sua superficie è liscia; la sua forma, sferoidale; i suoi rapporti anatomici con la pelle e con i tessuti profondi si mantengono ben distinti.

FIGURA 87. — Linfoma del collo.

Il *linfoma* esordisce contemporaneamente in più glandole della stessa regione, rapidamente si dissemina nelle glandole circonvicine, e solo in una fase avanzata del suo sviluppo può battere le vie sanguigne. I noduli linfomatosi, in principio distinti, si fondono poi fra di loro, costituendo tumori voluminosissimi, a superficie nodulare e bozzuta (Fig. 87). In una fase avanzata di sviluppo il tessuto linfomatoso infiltra i connettivi periglandolari, inietta i linfatici cutanei, che si manifestano come strie di color bianco-perlaceo, attacca la pelle e la ulcera. Il linfoma apparentemente presenta un corso più rapido del sarcoma,

perchè i vari nodi fondendosi fra di loro costituiscono un tumore più voluminoso di quello che può fare un sarcoma a focolaio unico.

Dal punto di vista prognostico, il linfoma è molto più grave del sarcoma: la sua multiplicità, la sua pronta disseminazione e i rapporti anatomici che prende con i fasci nerveo-vascolari nella regione inguino-crurale, nel collo e nell'ascella, sedi predilette, lo rendono d'ordinario inoperabile quando si arriva a stabilire con sicurezza la diagnosi. Nell'esordire sovente si scambia con le linfoadeniti croniche, e soltanto il corso rapido e la rapida disseminazione ci rendono accorti che si ha a fare col neoplasma maligno e non con un processo flogistico.

Il sarcoma delle glandole linfatiche guarisce sovente coll'enucleazione precoce; il linfoma per via operativa eccezionalmente potrà essere guarito, poichè quando arriviamo a diagnosticarlo ha per solito varcato i confini chirurgici.

Billroth prima e parecchi altri dopo sostennero di aver guarito con l'iniezione parenchimatosa o con l'amministrazione interna di liquore arsenicale del Fowler linfomi inoperabili. Evidentemente furono illusi da un errore diagnostico, poichè, come abbiamo detto, alcune linfoadeniti croniche possono simulare il linfoma. In diversi casi di diagnosi bene assodata di linfoma usai largamente il rimedio proposto dal Billroth, tanto per la via interna quanto per iniezioni parenchimatose, e il risultato fu sempre negativo; solo in qualche caso ebbi un transitorio arresto del morbo, il quale poi riprese il suo micidiale corso, malgrado l'amministrazione di alte dosi del rimedio (in un individuo giunsi fino a iniettare un grammo di liquore di Fowler per giorno nei tessuti del neoplasma). I vantati successi devono quindi riferirsi all'azione curativa del liquore arsenicale del Fowler sopra alcune forme di linfoadenite cronica.

CAPITOLO X

LESIONI VIOLENTE E MALATTIE DEI NERVI.

Per opera dei fisiologi, e singolarmente per le ricerche del Fontana sulla cicatrizzazione nervosa, nacque la chirurgia del sistema nervoso.

I rapporti fra la paralisi di moto e di senso e le lesioni dei nervi furono noti a Galeno; egli però e quelli che lo seguirono fino al termine del secolo passato, credevano che i nervi recisi non avessero il potere di cicatrizzare per rigenerazione di tessuto nervoso.

Le numerose esperienze fatte dai fisiologi e dai patologi in questo secolo sulle degenerazioni, rigenerazioni e infezioni dei tessuti nervosi, nonchè le iniziative cliniche e le applicazioni dei risultati sperimentali, aprirono un nuovo campo alla chirurgia operativa, che nell'ultimo decennio, specie nei centri nervosi, ha fatto passi da gigante con risultati veramente meravigliosi (vedi Malattie dei centri nervosi, vol. III).

L'integrità anatomica e funzionale dei nervi può essere alterata o distrutta dalle contusioni e dalle ferite lacero-contuse, da punta o da taglio.

LESIONI VIOLENTE.

Contusione dei nervi.

Etiologia. — I cordoni nervosi, in massima parte difesi da ventri muscolari e da canali e sporgenze ossee, offrono poca presa alle cagioni traumatiche dirette. Fanno eccezione a questa regola generale: la branca sopraorbitale del trigemino, il cubitale nella scanalatura della epitroclea, il radiale nella sua doccia omerale, il mediano alla piega del gomito ed il popliteo esterno sul collo del perone, perchè, collocati superficialmente e appoggiati su piani ossei, sono più esposti

ai traumatismi. Per tali condizioni anatomiche quindi la maggior parte dei nervi vanno incontro per solito alla contusione per azione traumatica indiretta. Le lussazioni, le manovre di riduzione dei capi ossei spostati e le fratture determinate da forze estrinseche divengono causa intrinseca della contusione dei nervi meglio difesi da masse muscolari e da sporgenze ossee: così, la testa dell'omero lussato, che va a collocarsi fra la prima costola e la clavicola, contunde il plesso brachiale; una scheggia o un frammento di frattura a becco di clarinetto spostandosi possono contundere o lacerare un tronco nervoso anche là dove un trauma diretto mai l'avrebbe potuto colpire.

Stato anatomico e sintomi. — I disturbi e le alterazioni funzionali nelle contusioni nervose devono stare in rapporto con le alterazioni immediate e consecutive che v'indusse il trauma, ma le nozioni anatomo-patologiche che abbiamo sull'argomento, per la maggior parte traggono origine dalla patologia sperimentale.

Il nervo contuso si rivela immediatamente con dolore acutissimo, che dal punto colpito s'irradia in tutte le sue ramificazioni, fino alle ultime fibrille terminali, accompagnato con intormentimento, senso di formicolio, di bruciore e talora con sincope passeggiera, paresi o paralisi di senso e di moto. La paralisi in genere è manifestazione di grave contusione, particolarmente quando si associa all'anestesia e alle alterazioni termiche. Con la scorta dell'esperimento in questi casi si son riscontrate infiltrazioni sanguigne interstiziali, rotture parziali delle fibre nervose con perfetta integrità del perinervio, il quale può conservarsi anche quando la contusione le abbia ridotte in una poltiglia rossastra di mielina e sangue. Di leggieri si comprende che il tronco nervoso in tal guisa pestato dia simultaneamente paralisi di senso e di moto e che si possa perfino spegnere anche immediatamente l'eccitabilità elettrica dei relativi muscoli. Questo fatto è importantissimo dal punto di vista prognostico, perciò l'esame elettrico deve farsi con molta diligenza. Se il nervo, eccitato dal lato centrale al punto contuso, determina contrazioni nei muscoli ai quali si dirama, è segno che le sue fibre sono parzialmente interessate, e quindi fondatamente si potrà sperare che si ripristini la sua funzione; ma se non risponde allo stimolo elettrico e non reagiscono i relativi muscoli direttamente eccitati, la paralisi può ritenersi come permanente.

Fino a pochi anni fa sembrava inesplicabile la comparsa di paralisi muscolari disseminate in un arto, per fatti traumatici senza rapporto con la zona d'innervazione motrice. Erb, Hödemaker e

Lauth dimostrarono che queste rare varietà di effetti paralizzanti del trauma derivano da contusioni radicolari. Lauth riferì un interessantissimo caso del genere: ad una contusione nella regione sopraclavicolare sinistra era seguita paralisi del deltoide, del sopraspinoso, del coracobrachiale, del bicipite, del brachiale anteriore e del lungo supinatore. Essendo questi muscoli animati dalle fibre di diversi tronchi nervosi provenienti dal plesso brachiale, la loro paralisi non potrebbe spiegarsi altrimenti che con l'offesa parziale della quinta e sesta radice cervicale, per le quali passano anche le fibre eccito-motrici dell'arto superiore.

Le contusioni dei nervi, oltre alla paresi o paralisi di senso e di moto, producono altresì alterazioni termiche in tutta la provincia nella quale essi si diramano. Per l'ordinario si manifesta ipotermia, qualche rarissima volta si è notata ipertermia. L'abbassamento della temperatura è disceso talora fino a sei e sette gradi dalla normale e coincide con la debolezza del polso nelle arterie corrispondenti.

Quando il nervo è superficiale e la contusione ha prodotto fra le sue fibre un'effusione sanguigna, la palpazione dopo uno o due giorni potrà rilevare un ispessimento duro, fusato e dolentissimo. Quest'ispessimento è dovuto all'infiltrazione irritativa e alle neoformazioni della guaina di Schwann nell'interno del perinervio; quindi con la reintegrazione del tessuto leso il gonfiore del nervo mano mano scompare e contemporaneamente la funzione va ripristinandosi. Se però la contusione avesse disorganizzato il nervo, potrebbe succedere incompleta rigenerazione o paralisi definitiva.

In un tempo variabile da due settimane a più mesi, quando gli effetti della contusione sono scomparsi, una complicazione grave si manifesta nel nervo contuso: essa è la nevrite. Le regioni animate dal nervo contuso divengono iperestesiche, dolenti, molestate da formicolio e qualche volta da contratture accessionali. I muscoli si atrofizzano e si paralizzano, e se la nevrite assume caratteri progressivi ascendenti, più tardi le paralisi e le atrofie si presentano anche dall'opposto lato, per mielite trasversa che n'è seguita.

Diagnosi. — Data la causa traumatica su di una regione percorsa da uno o più tronchi nervosi, assodati gli effetti paretici o paralitici della provincia da essi animata e l'abbassamento relativo della temperatura, la diagnosi di contusione nervosa più o meno grave è certa.

Nei casi di lievi contusioni i sintomi obbiettivi mancano o sono fugacissimi; ma i sintomi subbiettivi, specie il dolore folgorante, l'in-

tormentimento ed il senso di formicolio estesi ad una vasta regione, indicano quale fu il nervo contuso.

Dal punto di vista prognostico e curativo è necessario diagnosticare possibilmente lo stato anatomo-patologico del nervo contuso, perchè se la contusione ha disorganizzato il tronco nervoso, non vi è molto da sperare, senza l'intervento chirurgico, nel suo ritorno alla funzione normale.

Il criterio maggiormente attendibile allo scopo è quello che ci dà l'eccitamento elettrico del tronco nervoso sul lato centrale al punto leso. Allorchè esiste completa disorganizzazione, la corrente non passa, e quindi i muscoli ai quali il nervo si distribuisce non si contraggono. Per contrario, se lo spappolamento nervoso è incompleto, contrazioni parziali e movimenti fibrillari percettibili non mancheranno, malgrado le apparenze di una completa paralisi.

Della diagnosi degli effetti tardivi delle contusioni dei nervi ci occuperemo fra poco, trattando delle nevriti.

Prognosi. — Nulla di più difficile che prognosticare quale esito avrà una notevole contusione nervosa. I traumi lievi dànno dolore e disturbi funzionali tanto fugaci che al paziente non passa in mente nemmeno l'idea di consultare un medico. La completa scomparsa della eccitabilità nervosa e della muscolare, in genere è segno grave, e benchè non assolutamente infausto per la funzionalità del nervo, pure è lontana la speranza della sua completa rigenerazione nel tratto disorganizzato dalla contusione.

Scomparsi i disturbi motorî e sensitivi, se il cordone nervoso rimane ancora ingrossato, duro e dolente, la prognosi deve farsi riservata, poichè la nevrite, in principio localizzata al punto leso, minaccia di farsi ascendente, con tutti i suoi tristi effetti motorî, sensitivi e nutritivi.

Cura. — Il trattamento curativo delle contusioni dei nervi le quali non hanno prodotto profonda disorganizzazione, si riduce a coprire la parte di una fasciatura ovattata e ad immobilizzarla; indi si ricorrerà al massaggio e alla cura elettrica per scongiurare le atrofie muscolari. Se dall'esame diagnostico risulterà lo spappolamento completo del tratto del nervo contuso, meglio che attendere lungamente la incerta rigenerazione delle fibre nervose distrutte, si ricorrerà, se sarà possibile, alla resezione del tratto del nervo pestato e alla sutura dei suoi monconi.

Manifestandosi i segni della nevrite progressiva, l'immobilità, le unzioni mercuriali, i revulsivi, le fasciature ovattate e l'uso interno dei preparati di iodio e di arsenico riescono sovente ad arrestare la tardiva e perniciosa complicazione.

Ferite dei nervi.

Etiologia. — Le ferite da punta, da taglio, contuse e lacero-contuse, qualche volta interessano anche i tronchi nervosi, i quali, secondo la specie dell'istrumento feritore, sono ora lesi in alcune delle loro fibre (ferite da punta), ora recisi (ferite da taglio) ed ora spezzati e lacerati (ferite lacero-contuse e di armi da fuoco).

Le ferite lacero-contuse dei tronchi nervosi possono inoltre accadere per lo spostarsi dei frammenti di frattura.

La rarità delle ferite del maggior numero dei tronchi nervosi, come dicemmo per le contusioni, devesi riferire alla loro posizione profonda e ai loro rapporti anatomici con le ossa e con i muscoli.

La spostabilità, la elasticità e la resistenza di cui son dotati, dànno poca presa ai corpi contundenti e laceranti, perciò si vedono talora schiacciamenti e spappolamenti di tutti i tessuti della sezione di un arto, mentre i relativi tronchi nervosi sono integri o certamente i meno compromessi.

Stato anatomico e sintomi. — Il nervo ferito dà immediatamente vivissimo dolore folgorante, che s'irradia fino alle sue ultime terminazioni, spesso risale fino alle sue radici e talora, per via riflessa, è risentito in punti lontani e in regioni omonime. Il dolore folgorante, poco dopo l'avvenuta lesione, si trasforma in dolore urente, molto più accentuato nella ferita che nelle regioni in cui il nervo si distribuisce.

Secondo le osservazioni di Weir-Mitchell, le ferite da punta e da taglio incomplete sono le più dolorose; per contrario, nelle ferite contuse e per arma da fuoco il dolore è poco accentuato o manca affatto; ma, più di consueto, specie le contuse del collo, si complicano a stupore, per cui un intiero arto cade inerte benchè la lesione sia localizzata in un solo dei suoi tronchi nervosi, a rallentamento del polso, a sincope, a convulsioni e talvolta a fugace ma intenso delirio.

Qualunque sia la cagione vulnerante che ha ferito un tronco ner-

voso, se questo è completamente scontinuato, la sua conduzione cessa, e quindi d'un tratto si manifesta la paralisi di moto e di senso, in primo tempo sproporzionata alla provincia del nervo ferito; però, dopo qualche giorno dall'accaduta lesione i muscoli paralizzati e la regione anestetica si trovano in perfetta relazione con la specie del nervo ferito.

La paralisi muscolare è il sintomo più rilevante della ferita di un nervo. I muscoli che hanno perduto le fibre eccito-motrici, cadono in completo rilasciamento, divengono flaccidi, nè s'inturgidiscono sotto la mano che li palpa, perciò ne risultano disturbi motorî inerenti alla loro speciale funzione, nonchè alterazione nell'atteggiamento degli arti, delle dita e nella forma dei piani della regione occupata dai loro ventri, fatti che in complesso imprimono una fisionomia caratteristica alle lesioni di ciascun tronco nervoso. La ragione dell'atteggiamento vizioso permanente delle parti paralizzate deve ricercarsi nell'azione dei muscoli antagonisti, che sarà tanto più manifesta per quanto più è completa la paralisi e accentuata l'atrofia dei muscoli; ciò non pertanto vi sono casi clinici che non corrispondono a questa regola generale. Qualche volta si è osservato che la ferita di un tronco nervoso non ha determinato la paralisi di tutti o di parte dei muscoli che normalmente esso innerva: questo fatto trova facile la sua spiegazione nelle frequenti anomalie nervose, nelle anastomosi compensative, nella doppia sorgente d'innervazione e nella motilità muscolare suppletiva in qualche gruppo di muscoli. Così, nel taglio del nervo mediano noi vediamo ancora flettersi la mano per l'azione del cubitale anteriore e le prime falangi delle dita per l'azione dei muscoli interossei; per la ferita del nervo facciale, malgrado la paralisi dell'orbicolare delle palpebre, queste possono ancora avvicinarsi, perchè, i muscoli retti traendo in alto e in dentro il globo oculare, la palpebra superiore casca per proprio peso, e perciò la regione corneale si ricopre come se le palpebre ancora in parte si movessero attivamente. Per quanto al normale possa accostarsi il movimento suppletivo, lo tradiranno sempre la sopraggiunta atrofia dei muscoli paralitici e la reazione elettrica. Le più recenti ricerche, fatte da numerosi fisiologi e clinici da Remak in poi, hanno assodato che nelle gravi lesioni nervose dopo 6 a 10 giorni la reazione elettrica, faradica e costante, dei muscoli paralizzati diminuisce sensibilmente, e la contrazione cessa affatto sotto l'azione della corrente faradica alla fine della terza settimana, per ricomparire più tardi se il nervo reciso si rigenera. La corrente galvanica invece dopo i 10 giorni eccita sempre più intensa reazione muscolare, che

raggiunge il suo massimo allorquando la corrente faradica non esplica più la sua influenza. Questa maniera di comportarsi delle due correnti rappresenta la nota *reazione degenerativa*. Quando dopo parecchi mesi la degenerazione del nervo e l'atrofia del muscolo si completano, questo non reagisce più neanche al galvanismo.

Sia per la specie della lesione violenta, sia per fatti flogistici del tronco nervoso ferito, ma sempre parzialmente, si manifestano talvolta spasmi muscolari che ora assumono la forma di contrazioni convulsive momentanee ed ora la forma di un tremito continuo, dapprima localizzato al gruppo dei muscoli animati dal nervo ferito e che quindi si diffonde ad altri, fino a farsi quasi generale. A tali forme di disturbi motorî siegue talvolta la contrattura, che negli arti si manifesta per lo più nei flessori, e con tanta potenza da infiggere le unghie nella palma della mano. Le contratture possono risolversi col ritorno al normale funzionamento dei muscoli, con l'atrofia o con la metamorfosi fibrosa dei ventri muscolari, le quali pongono gli arti in viziosa posizione fissa.

La paralisi della sensibilità tattile e dolorifica (anestesia) avviene contemporaneamente alla motoria in tutto il territorio del nervo reciso, studiato maestrevolmente per ogni singolo tronco nervoso da Henle e Richelot. È da notare però che mentre si può in questi casi infiggere fino all'osso uno spillo senza destare dolore, un superficiale e lieve toccamento con una punta di un foglietto di carta viene percepito come sulla pelle a sensibilità integra. Secondo alcuni, questo fenomeno si spiegherebbe con la trasmissione vibratoria delle papille nervose anestetiche a quelle vicine normali, ma il dubbio potrà essere eliminato ricercando lo stato della sensibilità col compasso di Weber o con l'estesiometro di Brown-Séquard. Con questi istrumenti il grado di riduzione del senso tattile risulta dalla minima distanza in cui sono percepite distintamente le due punte; mancando la simultanea sensazione doppia a qualsiasi distanza delle due punte dello strumento, è segno che vi ha completa anestesia. Se il nervo si rigenera, la sensibilità tattile e dolorifica gradualmente ritornano; però sono rari i casi nei quali non restano permanenti aree più o meno anestetiche.

I territorî di sensibilità tattile e dolorifica appartenenti a ciascun tronco nervoso presentano con maggior frequenza le anomalie che abbiamo notato nelle provincie dei nervi motori, perciò l'anestesia talora si manifesta con distribuzione anormale, tal altra manca affatto, si da fare escludere l'esistenza della ferita del nervo. Si è osservato

inoltre che la insensibilità seguita immediatamente per la recisione di un nervo, cessa prima del tempo necessario perchè il nervo abbia potuto rigenerarsi e qualche volta nelle prime 24 ore. Fatti di tal genere, oramai ben constatati da molto tempo e da numerosi chirurgi, fecero supporre a Callisen l'anastomosi nervosa, che Richet chiamò sensibilità collaterale, dando anche molta importanza ai *nervi nervorum* del tronco periferico, descritti dal Sappey; indi Arloing e Tripier nel 1869 sperimentalmente dimostravano la esistenza della sensibilità ricorrente, che Letiévant disse sensibilità suppletiva: quest'autore però dava larga parte alla vibrazione delle papille nervose.

La sensibilità ricorrente o suppletiva di rado raggiunge il tipo normale, ma vi si può accostar tanto che appena un esame accurato riuscirà a rilevare le differenze in confronto della regione omonima fisiologica.

Nelle ferite incomplete e in quelle da punta, specie quando la punta dello strumento rompendosi resta infissa nel tronco nervoso, talvolta contemporaneamente alla più completa anestesia si manifestano nevralgie ed iperestesie tormentosissime, le quali però stanno in rapporto con le nevriti consecutive.

La *nevralgia* insorge nel periodo di cicatrizzazione della ferita; gli accessi si alternano a piccoli intervalli di perfetta calma o si presentano in forma intermittente quotidiana, per solito verso le ore vespertine.

L'*iperestesia* si esacerba per la più lieve cagione: un rumore, un semplice toccamento della parte, un'insignificante scossa sono capaci di provocare crisi dolorose e tremiti che si estendono oltre il territorio anestetico e ai quali Weir-Mitchell diede il nome di *tetano sensoriale*. Il dolore è urente; la pelle, in qualche caso a placche, appare assottigliata, tesa, liscia, rossa e screpolata in diversi punti. Nelle regioni anestetiche le placche si manifestano di preferenza alla palma e alle dita della mano, alla pianta e alle dita del piede; in esse il dolore prende il carattere di quello che dà il carbone acceso applicato sulla pelle normale, quindi gl'infermi sovente soffrono disturbi psichici, talora perfino delirano e non trovano requie che per qualche istante con l'uso delle posche ghiaccie.

La regione che resta priva della sua innervazione, rimane paralizzata e progressivamente si atrofizza. Se si ristabilisce la continuità del nervo per la rigenerazione delle sue fibre, il moto ed il senso dei tessuti che anima, in tutto o in parte si ripristinano in un tempo più o meno lungo, che varia dai tre agli otto mesi, secondo la lunghezza del nervo e l'età del paziente: nei vecchi la rigenerazione pro-

cede con maggior lentezza. Quando il nervo rimane definitivamente interrotto, tutto il tronco periferico e una piccola porzione del moncone centrale degenerano e scompaiono; nel caso contrario, alla degenerazione siegue la rigenerazione.

La patologia sperimentale ha dimostrato che la degenerazione nel tronco periferico già comincia a manifestarsi 24 ore dopo la sezione di un nervo: il cilindro mielinico si avvizzisce; la guaina protoplasmatica di Mauthner s'ingrossa, segmenta in zolle la mielina e interrompe il cilindro assile, che, raggrinzato e tortuoso, a frammenti resta per qualche tempo racchiuso nella mielina; i nuclei degli stringimenti anulari di Ranvier proliferano; la guaina di Schwann appare, quindi, come un tubo ripieno di una poltiglia di gocciole di mielina e di sostanza protoplasmatica seminata di nuclei. In uno stadio avanzato della degenerazione la sostanza protoplasmatica e i nuclei si disgregano; un processo attivo di riassorbimento si manifesta in varie sezioni della fibra nervosa, sicchè il tubo della guaina di Schwann, avvizzendosi maggiormente là dove il riassorbimento del suo contenuto è stato più copioso, acquista una forma nodosa. Più tardi tutto il prodotto regressivo della fibra nervosa si riassorbe, gli endotelî delle guaine di ciascuna fibra e quelli dei vasi del tronco si metamorfosano in tessuto fibroso e formano col perinervio che lo contiene, un fascetto connettivale, in cui non si trovano più tracce dell'elemento nervoso.

Le fibre nervose del moncone centrale fino al prossimo stringimento anulare di Ranvier subiscono la stessa sorte delle fibre del tronco periferico; però non raramente si osserva che nel capo centrale alcune fibre degenerano per lunghi tratti e viceversa nel tronco periferico se ne conservano di normali: questo fatto non può essere spiegato altrimenti che con la presenza nel nervo di fibre anastomotiche ricorrenti.

Per i tentativi di suture tardive dei nervi recisi, per l'asportazione dei tubercoli dolorosi dai monconi di amputazione e per esperimenti sugli animali noi oggi conosciamo abbastanza intorno alle tardive conseguenze anatomiche a cui va incontro il capo centrale del nervo reciso. Poche ore dopo la recisione, comincia il processo rigenerativo attivissimo negli elementi del connettivo dai quali restano attorniati gli elementi nervosi; il moncone nervoso quindi mano mano si fa clavato e acquista una grandezza proporzionata al diametro del nervo, che può variare da un grano di miglio a quella di una noce avellana e più. Il tronco nervoso soprastante al rigonfiamento clavato resta

normale. Tutti gli elementi neoformati coll'andare del tempo si trasformano in tessuto fibroso o in cellule endoteliali, che si ordinano in strati concentrici attorno ad una o più fibre nervose, da simulare rispettivamente un fibroma o un endotelioma. Talvolta alla neoformazione connettivale siegue, ma con lentezza, abbondante produzione di fibre nervose, che non trovando le vie di prolungamento nel tronco periferico, disordinatamente si aggomitolano nel tessuto fibroso di neoformazione, e perciò la clava prende le parvenze istologiche del nevroma.

L'ingrossamento dei monconi nervosi, sia di struttura prevalentemente fibrosa che nervosa, ha consistenza dura, forma ovoidale, colorito grigiastro o bianco opaco e si trova spesso riunito al tronco periferico, già degenerato, con una bandelletta o un filamento fibroso. Allorquando nel moncone periferico esiste un certo numero di fibre nervose ricorrenti, si può riscontrare anche in esso l'ingrossamento notato nel centrale, ma in minore proporzione.

I rigonfiamenti clavati dei monconi nervosi cagionano talora dolori nevralgici intensissimi, per i quali gl'infermi richiedono l'intervento chirurgico.

Un nervo reciso, dopo un tempo più o meno lungo, per un graduale processo di rigenerazione ritorna, completamente o incompletamente, alla sua funzione normale. Le prime tracce della rigenerazione negli animali (cavia, coniglio) cominciano a farsi palesi fra il quindicesimo ed il ventesimo giorno dalla recisione del nervo. Le fibre mieliniche però non sono al completo con la loro guaina midollare e con quella di Schwann prima dei settanta agli ottanta giorni. La rapidità con la quale talvolta nell'uomo ritorna la funzionalità del nervo leso, fa supporre o la sua incompleta sezione ovvero che nella razza umana la rigenerazione possa procedere con maggiore attività che negli animali anzidetti.

Era comune credenza che il ritorno funzionale di un nervo reciso fosse l'effetto della cicatrizzazione dei monconi per tessuto nervoso neoformato; ma dopo che Waller dimostrò la rapida e generale degenerazione a cui vanno incontro tutti i rami nervosi periferici alla sezione, numerosi fisiologi e patologi si diedero a ricercare il meccanismo della rigenerazione. Secondo Ranvier, il nuovo nervo si genera dai cilindri dell'asse del moncone centrale, in corrispondenza del primo strozzamento anulare di ciascuna fibra. Il cilindro dell'asse ora si avanza indiviso ed ora si divide in due ed anche in tre per poi rivestirsi di guaina mielinica; indi ognuna di queste fibre, nelle quali si son costituiti gli strozzamenti anulari ed il relativo elemento cellulare,

alla loro volta si suddividono, sicchè da un solo cilindro ne possono derivare 20, 30 e più, fatto che ci spiega il gran numero di fibre nervose che qualche volta si trovano nei rigonfiamenti clavati dei monconi nervosi.

Le fibre di neoformazione a segmenti interanulari molto brevi, se non sono arrestate da tessuti interposti o dalla distanza fra i due capi del nervo reciso, si avanzano, raggiungono il capo periferico, penetrano nelle già vuote guaine di Schwann o fra i loro interstizi e lentamente procedono verso la periferia. Questi fatti provano all'evidenza che onde avvenga la rigenerazione del nervo è necessario un conduttore che faciliti la via e guidi nel moncone centrale le fibre neoformate che devono andare a sostituire le periferiche già degenerate, senza di che si allungano di uno, due e più centimetri e poi disordinatamente si aggomitolano per formare le clave, ove d'ordinario, prevalendo la neoformazione di tessuto connettivo ed endoteliale, si atrofizzano e scompaiono.

Van Lair per accertarsi della necessità di un conduttore perchè le fibre nervose si distendano regolarmente, resecò tre centimetri dello sciatico e fissò i due capi ad un interposto drenaggio di osso scalcificato; le fibre nervose neoformate avevano, dopo quattro mesi, rigenerato il nervo percorrendo i canali haversiani dell'osso scalcificato e le fenditure che aveva scavate nella osseina il processo di riassorbimento. Sperimentando con questo stesso mezzo, in modo però che la estremità periferica rimanesse deviata dal moncone nervoso corrispondente, vide che le fibre neoformate dal moncone centrale si allungarono fino a sette ed anche a nove centimetri e poi si arrestarono.

Con la rigenerazione del nervo ferito si potrà avere la *restitutio ad integrum* della funzione e della nutrizione delle parti a cui il nervo si distribuisce; nel caso contrario la paralisi permanente dà luogo a gravi disturbi trofici.

Dai risultati fisio-patologici e istologici fin qui esposti si dedurrebbe che la ripristinazione funzionale di un nervo suturato non può farsi in pochi giorni e tanto meno in poche ore, come alcuni, in base a fatti clinici e sperimentali, tenderebbero a sostenere (Paget, Nélaton, Glück, Tillaux, Nicaise, Polaillon). Segond riferì alla Società di chirurgia francese che un quarto d'ora dopo la sutura del mediano e del cubitale feriti al carpo, la constatata insensibilità era scomparsa.

Queste osservazioni cliniche sono incomprensibili senza ammettere la riunione immediata dei cilindri dell'asse, il che si oppone ai prin-

cipî generali della fisio-patologia. Qualunque elemento o parte di elemento cellulare dei tessuti animali diviso o spezzato non può ricostituirsi che per rigenerazione. Non è ancora dimostrato che a questa legge generale facciano eccezione i cilindri assili delle fibre nervose, che devono essere considerati come prolungamenti cellulari; dunque da questo lato dobbiamo rigettare l'ipotesi della riunione immediata dei capi di un nervo reciso con pronto riacquisto della funzionalità, sia pure parziale ed incompleta. Del resto, quanto sia difficile, per non dire impossibile, l'esatto combaciamento fra fibra e fibra nervosa dei due monconi di un nervo reciso, lo si può dimostrare sperimentalmente. Con un coltello bene affilato si sezioni con un taglio netto lo sciatico di un cane, indi si ponga ogni cura onde le superfici di sezione vengano a mutuo ed esatto combaciamento, mettendo a prova, uno alla volta, i vari processi di sutura, e si arriverà così a convincersi che la riunione immediata è un ideale che mai potrà essere raggiunto. Per il fatto traumatico, benchè il taglio sia riuscito perfetto, non può mancare, per quanto impercettibile, uno strato di necrosi molecolare, che serve di ostacolo al coalito immediato, ammesso pure, cosa materialmente inattuabile, che la sutura abbia posto in preciso contatto le fibre nervose troncate. Nelle suture meglio eseguite, ordinariamente si trova in primo tempo uno strato di essudati sanguinolenti che cementano i due monconi nervosi, le cui fibre si mostrano alquanto dissociate e inclinate in diverse direzioni. Dopo due o tre giorni un'infiltrazione nucleare e di cellule neoformate invade la linea di sezione e per un piccolo tratto il perinervio ed il nevrilemma; perciò si costituisce attorno e negl'interstizî dei monconi nervosi un tessuto germinale, in mezzo a cui si riconoscono ancora le fibre midollari in via di degenerazione, molto limitata nel capo centrale, diffusa nel capo periferico. In mezzo al tessuto neoformato, dallo stringimento anulare di ciascuna fibra nervosa, nel moncone centrale, discendono i cilindri assili per passare nel moncone periferico quando ha luogo la rigenerazione del nervo; nel caso contrario, la neoformazione connettivale di cemento si metamorfosa in tessuto di cicatrice, che imbriglia e fissa il nervo reciso.

Date queste condizioni fisio-patologiche, che si ripetono costantemente in ogni esperimento, rigorismo di logica scientifica ci condurrebbe a negare la possibilità della riunione immediata di un nervo reciso ed il ritorno della sua funzione dopo poche ore ed anche dopo alcuni giorni. Ma, mi si obbietterà, in presenza dei fatti clinici bene assodati, la vostra logica non ha ragione di esistere.

Se per poco riflettiamo quanta sorgente di errori può generare in

noi la credenza di un celere riordinamento anatomico e funzionale di un nervo ferito o reciso e suturato, mano mano vedremo assottigliarsi il numero dei vantati successi.

Senza bisogno di più ricordare le anomalie di innervazione e le innervazioni ricorrenti menzionate, per provare l'erronea interpetrazione di alcuni casi ci limiteremo a discutere intorno alle osservazioni più clamorose fatte da Tillaux, Nicaise, Polaillon e Segond. In nessuna delle osservazioni rese di pubblica ragione da questi autori, accanto alla sensibilità, più o meno ripristinata in poco tempo, si manifestò contemporaneamente la motilità. Per i casi di suture tardive l'atrofia dei muscoli si potrebbe invocare come causa dell'insuccesso motorio; ma nell'operato di Segond questa comoda via di uscita manca, perchè la sutura del mediano e del cubitale fu eseguita un'ora dopo la ferita, e un quarto d'ora più tardi la sensibilità era già ritornata, mentre la motilità non si accennò, anzi i muscoli, normali al momento dell'applicazione della sutura, in seguito andarono incontro a completa atrofia.

Diverse ipotesi sono state emesse per spiegare il pronto ritorno della sensibilità senza il bisogno di ricorrere alla indimostrabile riunione immediata. La teoria della dinamogenesi e della inibizione su i nervi ricorrenti, del Brown-Séquard, è la più ingegnosa e quella che più seduce; ma non ha il conforto della indiscutibile dimostrazione sperimentale, benchè la neuropatologia ci offra molti esempi di fatti analoghi, che rendono attendibile l'ipotesi del fisiologo francese.

In conclusione, se è molto discutibile e ancora non dimostrata la riunione immediata delle ferite nervose, non può sorgere più alcun dubbio intorno alla possibile rigenerazione dei nervi degenerati per la recisione, sicchè la loro sutura è oggi un'importantissima conquista della terapia chirurgica.

Le *alterazioni trofiche* per ferita dei nervi seguita da paralisi stabile sono state oggetto di studio anche per gli antichi chirurgi, ma al Charcot, al Paget, al Weir-Mitchell e a molti altri dobbiamo le conoscenze intorno alle alterazioni trofiche della maggior parte degli organi e dei tessuti.

Uno dei primi sintomi che colpisce, specie negli arti paralizzati, è l'abbassamento della temperatura, che può variare da uno a sei gradi e più in confronto dell'arto omonimo. L'aria fredda inoltre abbassa la temperatura con più celerità nell'arto paralitico che nel sano; il contrario avviene per l'azione dell'aria calda. Se alla ferita del nervo succede la nevrite, l'arto paralizzato invece si mostra caldo più del

normale, almeno nelle chiazze cutanee arrossate, mentre nel resto della regione anestetica la temperatura si mantiene sempre bassa.

La pelle per il mancato trofismo ora è tesa e lucente, ora secca e rugosa per la soppressione delle secrezioni cutanee e per l'addensarsi degli strati cornei, che in qualche punto presentano la forma e la consistenza dei calli.

Sensibili alterazioni subiscono pure i peli e le unghie: quelli cascano e sovente si rigenerano incanutiti; queste ora si fanno sottili, squamose e cadono, ora nella loro estremità libera si curvano a mo' di artigli, s'inspessiscono e divengono nodose, mentre la pelle si retrae dai solchi e dalle loro radici e si modella sulla falangetta, sicchè le dita si appuntano se, per cause irritanti meccaniche e chimiche anche di poca entità, processi ulcerativi o escare limitate sui polpastrelli non determinano tumefazioni. Le ulcere di consueto assumono i caratteri del male perforante, raggiungono la falangetta e la necrosano.

Una o due settimane dopo l'avvenuta recisione del nervo, lungo il tronco nervoso e le sue ramificazioni si è osservato qualche volta lo zona, eruzioni eczematose e penfigoidi a contenuto sieroso o purulento.

Il pannicolo adiposo, i vasi, i muscoli, le ossa e le articolazioni, per le lesioni dei nervi trofici relativi spesso sieguono la sorte delle distrofie cutanee.

Il cellulare sottocutaneo diviene edematoso, la rete venosa si fa appariscente, i capillari sono turgidi di sangue color fosco, e perciò la pelle prende un colore rossastro tendente al violaceo. Persistendo la infiltrazione sierosa, l'edema indurisce sì da simulare la elefantiasi araba.

I muscoli si atrofizzano per l'assottigliamento delle loro fibre, le quali si mostrano più ricche di nuclei, quindi si metamorfosano in tessuto fibroso; qualche rara volta avviene la infiltrazione grassa con abbondante produzione di tessuto adiposo, come si riscontra nella pseudoipertrofia muscolare.

L'atrofia delle ossa e le artriti nevritiche, benchè queste siano molto rare nelle lesioni traumatiche dei tronchi nervosi, hanno perfetto riscontro con quelle dei tabici, di cui tenemmo parola a pag. 201.

Diagnosi. — La ferita di un tronco nervoso in genere è facile a diagnosticarsi. Le stesse ferite da punta fatte da un sottile ago, incapaci di produrre sintomi paralitici notevoli, per il dolore folgorante e urente che eccitano in tutta la provincia del nervo leso e i pertur-

bamenti di sensibilità cutanea che vi rimangono per qualche tempo, non dànno appiglio a dubbî diagnostici; anzi il più delle volte siamo in grado di affermare l'esistenza di parte o di tutto lo strumento feritore infitto nel nervo, se il dolore, accompagnato spesso da contratture, persiste e assume caratteri nevralgici accessionali. Allorquando poi la ferita ha reciso completamente il tronco nervoso, i sintomi paralitici, che immediatamente sieguono, rendono evidente la specie del nervo leso. È necessario però tener presenti le anomalie e le innervazioni suppletive di sopra accennate, per le quali la sensibilità e qualche volta la motilità di una data regione possono mantenersi, benchè la sede e la direzione della ferita facciano supporre che il trauma abbia colpito il relativo nervo, altrimenti si correrebbe il rischio di portare l'azione chirurgica sopra un nervo sano invece che sul ferito. Le accurate analisi cliniche intorno alla maniera con la quale le aree anestetiche si distribuiscono, e alla specie dei gruppi muscolari paralizzati ci faranno evitare l'errore diagnostico. Dei criteri che spettano alla diagnosi delle nevriti, terremo parola di qui a poco, trattando della infiammazione dei nervi.

Prognosi. — Per quello che riguarda le ferite con recisione completa di un tronco nervoso, la prognosi deve farsi riservata, perchè, malgrado le odierne suture dei nervi ed il beneficio dell'antisepsi, gli insuccessi funzionali sono frequenti. Le ferite incomplete, specialmente quelle da punta, non sogliono essere seguite da durature alterazioni funzionali, se non si complicano a nevriti. In questo caso la prognosi è grave in ogni specie di ferita, tanto più se la nevrite assume la forma progressiva ascendente con fenomeni midollari consecutivi.

Nei casi fortunati di più o meno completa rigenerazione del nervo reciso i sintomi paralitici scompaiono gradualmente in un tempo proporzionale alla lunghezza del tratto periferico alla lesione, che può variare da uno a quattro, cinque mesi e più.

Cura. — Oggidì indicazione precisa nelle ferite complete dei tronchi nervosi è l'avvicinamento dei monconi e la sutura; ma se questi sono stati contusi e spappolati dallo strumento feritore, è necessario resecarli prima di riunirli con uno dei processi di sutura che or ora esporremo.

Come materiale di sutura, il catgut n° 0 si deve preferire ai fili di argento, di seta e di crine di Firenze, usati da alcuni operatori,

perchè in pochi giorni si riassorbe e quindi non può servire di ostacolo all'avanzarsi delle fibre nervose rigenerate, come fa un materiale di sutura inassorbibile, che per giunta, agendo permanentemente da corpo estraneo in mezzo al tessuto nervoso neoformato, non sempre potrà riuscire innocuo.

a b c d

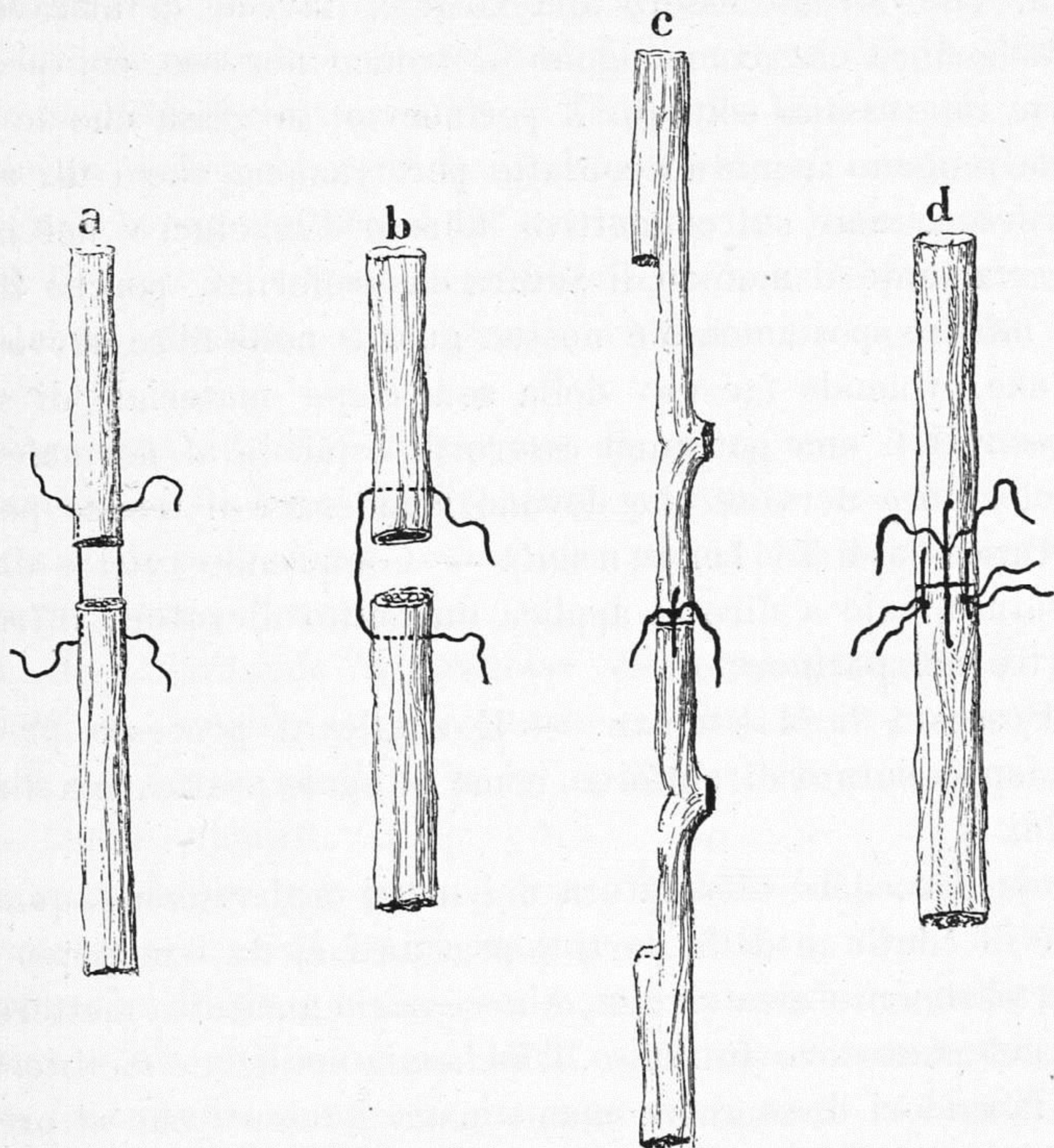



FIGURA 88. — Sutura dei nervi: *a*, processo di Hueter; *b*, processo di Nélaton; *c*, processo di Letiévant; *d*, processo di Tillmanns.

Per il passaggio dei fili furono usati gli aghi chirurgici comuni, ma, visto che per la loro forma tagliente sui lati recidevano parecchie fibre nervose, Wolberg fece costruire un ago a mo' di lama ricurva sul taglio, col quale si penetra fra le fibre del nervo con la loro minore possibile devastazione. A questo scopo possono servire egualmente bene gli aghi di Hagedorn, che sono piatti sui lati e portano la cruna perpendicolare alla corda del loro arco.

L'applicazione della sutura, quando i due monconi nervosi possono affrontarsi, conta quattro processi operativi (Fig. 88), che sono:

1° Processo di Nélaton (metodo di sutura diretta, *b*). — Fu il più comunemente usato: a un centimetro di distanza dalla superficie di

sezione del nervo con l'ago si attraversano dall'avanti all'indietro i due capi in uno o due punti, secondo la grossezza del tronco nervoso, e si annodano i fili in modo che il combaciamento dei monconi, senza che comprimano, sia il più esatto possibile;

2° Processo di Hueter (metodo di sutura indiretta, *a*). — I punti di sutura, che devono essere almeno due, invece di attraversare il fascio delle fibre che compongono il tronco nervoso, col processo di Nélaton, interessano soltanto il perinervio, in guisa che le superfici di sezione vengano a mutuo contatto per trazione che i fili stretti ed annodati esercitano sul connettivo fibroso d'involucro del nervo. È questo certamente il metodo di sutura da preferirsi, perchè deve produrre il minore spostamento e nessun guasto nelle fibre nervose, senza contare che, volendo far uso della seta come materiale di sutura, i nodi inassorbibili non potranno essere di ostacolo al normale avanzamento delle fibre nervose che devono rigenerare il tronco periferico;

3° Processo di Tillmanns (*d*). — Comprende tutti e due i metodi di sutura, vale a dire si applica un punto di sutura intranervoso e due o tre nel perinervio.

4° Processo di Mikulicz. — È simile al processo precedente, con una doppia sutura di rinforzo, come si suole praticare nella sutura dei tendini.

Volendo procedere alla sutura dei nervi tardivamente, quando cioè la lesione di continuo delle parti soprastanti è, da tempo più o meno lungo, perfettamente cicatrizzata, è necessario anzitutto mettere a nudo il nervo nel punto ove fu reciso. L'ischemia artificiale faciliterà questo còmpito, facendoci distinguere mano mano i tessuti che si presentano nelle parti incise; ma se la ferita che colpì il nervo fu in preda alla suppurazione o lacero-contusa, i due monconi nervosi si troveranno imbrigliati nell'esteso tessuto cicatriziale, e quindi bisognerà dissecarlo con molta precauzione per fare la ricerca dei monconi, specie del periferico, che per la degenerazione a cui è andato incontro, può trovarsi ridotto ad un cordoncino di aspetto fibroso, mentre il centrale si trova per lo più claviforme. Con coltellino bene affilato si avvivano i capi, indi si passa all'applicazione della sutura con le diverse modalità delle suture che si praticano in primo tempo, non riuscendo che in casi eccezionali ad affrontare i monconi resezionati.

Sono stati immaginati vari processi per provvedere alla perdita di sostanza del tronco nervoso, prima di passare alla sutura. Fra questi il più semplice è l'*allungamento* del capo centrale, proposto ed eseguito sul nervo mediano con successo da Max Schüller, però non

è di facile applicazione quando la perdita di sostanza è notevole, quindi si deve provvedere con la frapposizione di corpi conduttori della neoformazione nervosa dal tronco centrale al periferico, o con plastiche nervose, con gl'innesti eteroplastici di pezzi di tronchi nervosi, ovvero con gl'innesti collaterali.

Glück fu il primo a frapporre tra un moncone e l'altro del nervo resecato fascetti muscolari e trecce di fili di catgut. Tillmanns dipoi, con lo stesso intendimento, invece di frapporre le trecce di catgut, ne fece la sutura a distanza, per la quale, secondo gli studi sperimentali di Aassaky, la rigenerazione del nervo, guidata dalle anse del catgut, raggiunge il capo del tronco periferico e in questo procede normalmente. Questi risultati sperimentali vantano già qualche successo clinico.

L'interposizione di tubi di osseina, di cui si servì con ottimi risultati sperimentali il Van Lair, non ha avuto ancora la sanzione clinica, ma è da prevedersi che la loro utilità non deve essere minore della sutura di catgut a distanza.

Letiévant, imitando il processo della tenoplastica di Czerny (vedi fig. 88, *c*), eseguì la *neuroplastica* in un caso di estesa perdita di sostanza del nervo mediano e del cubitale; ma con esito negativo, perchè la ferita suppurò.

In un caso simile per sede e vasta perdita di sostanza, con lo stesso processo operativo e con sutura al catgut n° 0, Tillmanns vide ricomparire, dopo quattro settimane, la sensibilità nelle provincie del cubitale e del mediano; più tardi cominciò a manifestarsi la motilità, che lentamente progredì; in capo a un anno la sensibilità e la motilità della mano erano ritornate quasi al normale.

L'*eteroneuroplastica*, consistente nel trasporto, fra i monconi del nervo interrotto con perdita di sostanza, di un pezzo di nervo tolto dallo sciatico di un cane o di un coniglio, già più volte eseguito sull'uomo, non avrebbe avuto che un solo successo nel caso di Landerer, con la trapiantazione di un pezzo dello sciatico di cavia fra i monconi del nervo radiale dissecati in mezzo ad una cicatrice di una vecchia ferita.

Io pure ho tentato, ma infruttuosamente, l'eteroneuroplastica. Un condro-sarcoma della testa della fibula destra aveva imbrigliato e distrutto per circa 6 centimetri lo sciatico popliteo esterno; nello enucleare il tumore rintracciai i due capi del nervo e da un piccolo cane, all'uopo preparato, trassi sette centimetri di sciatico e con due punti di sutura lo fissai ai capi del popliteo esterno. La riunione della

ferita avvenne di prima intenzione; ciò non ostante, il risultato funzionale fu nullo, mentre con mia sorpresa ho visto che dopo sei mesi il cane conservato in vita con la semplice sutura della pelle sullo sciatico resecato, riacquistò, meno l'estensione delle dita del piede, completamente il moto ed il senso nell'arto paralizzato. Trascorsi dieci mesi dalla resezione, sacrifico l'animale e riscontro, in corrispondenza della regione operata, ricostituita la continuità dello sciatico; era notevole però la disuguaglianza del suo diametro, segnata da un rigonfiamento fusiforme, che certamente era il punto dove il moncone centrale aveva esplicato la sua maggiore attività rigenerativa. L'esame microscopico delle varie sezioni del nervo rigenerato nullà mi fece scorgere di significante o di anormale nella sua struttura.

Non vi può essere dubbio che la neuroplastica e l'eteroneuroplastica possano qualche volta raggiungere lo scopo funzionale per cui sono praticate; ma nessuno, credo, potrà supporre che le sezioni dei nervi riportati a forma di plastica e i trapiantati possano saldarsi con i loro cilindri assili ai cilindri dell'asse dei monconi del nervo reciso. Si può facilmente dimostrare con l'esperimento sugli animali che queste specie d'innesti nervosi si rammolliscono e vengono riassorbiti; ma indubitatamente essi possono funzionare da guida alle fibre rigenerate dal capo centrale del nervo reciso, come fanno le suture a distanza di catgut e i tubi di osseina.

Un'altra maniera di ricostituire l'integrità funzionale, ma non l'anatomica, sarebbe l'*innesto per incrociamento* ed il *collaterale*, proposti da Letiévant, basandosi sulla legge fisiologica della conducibilità indifferente dei tronchi nervosi.

L'*innesto per incrociamento* presuppone la ferita completa obliqua di due nervi paralleli con irriducibile allontanamento dei quattro monconi nervosi. Dato, per esempio, che il mediano ed il cubitale siano stati recisi nell'avambraccio a diversa altezza e che i loro capi non possano avvicinarsi, allora il capo centrale più lungo di uno dei due nervi si unisce all'altro più lungo dei capi periferici; così, il mediano ed il cubitale formano un solo tronco nervoso, al quale indi vengono addossati i rispettivi capi corti e suturati fra i margini di due fenditure praticate nel perinervio del tronco ricostituito con l'incrociamento dei monconi (fig. 89).

L'*innesto collaterale* è indicato quando nessuno dei processi operativi menzionati possa mettere in contatto diretto o indiretto i monconi di un nervo reciso: allora, nella speranza che la sua parte periferica possa essere rigenerata dalla neoformazione delle fibre di un tronco

nervoso parallelo e vicino, si esegue in questo una incisione trasversale che interessi le fibre nervose più superficiali, e fra le labbra della incisione si sutura avvivato il moncone periferico del nervo reciso. Si comprende di leggieri che la ferita parziale sul nervo sano determinerà la degenerazione delle fibre nervose periferiche troncate, ma è probabile che le corrispondenti centrali possano dare una ricca produzione di nuove fibre, che vanno a sostituire le proprie e quelle del nervo reciso degenerate.

I risultati di questi due ultimi processi operativi non hanno ancora controllo clinico nè sperimentale, e credo che in via veramente eccezionale possa richiedersi la loro applicazione, riuscendo più agevole e di più sicuro risultato la sutura col catgut a distanza, la neuroplastica e l'eteroneuroplastica. L'innesto collaterale potrebbe essere giustificato quando non si è riusciti a rintracciare il moncone centrale del nervo reciso.

FIGURA 89. — Innesto dei nervi per incrociamento, secondo il processo di Letiévant.

In seguito alla ferita di un nervo, specie quando è completa, non mancano mai i perturbamenti trofici dei ventri muscolari, poichè, data pure la sutura immediata con successo, prima che un lungo nervo si rigeneri, i muscoli da esso animati possono andare incontro ad una grave atrofia; è necessario quindi opporvisi eccitando il muscolo col massaggio e con la corrente galvanica, massime quando la sostanza muscolare trovasi in avanzata degenerazione.

Secondo le ricerche del Vigouroux, il muscolo degenerato non è più eccitabile dalla corrente faradica, nè, come allo stato sano, lo eccita con preferenza il polo negativo alla chiusura della corrente. Bisogna quindi servirsi del polo positivo, secondo il caso, con apertura o chiusura della corrente, e se la degenerazione è molto avanzata, del polo negativo con apertura. Così soltanto potranno utilizzarsi i resti

della reazione muscolare, contentandosi in principio di ottenere in ogni seduta elettroterapica una o due contrazioni per ciascun muscolo paralizzato, per non consumare con prolungate ed intense eccitazioni l'avanzo di contrattilità ancora esistente.

Malattie dei nervi.

In parte gl'involucri ossei e in generale gl'involucri linfatici e fibrosi, con i quali la natura ha messo al coperto dagli agenti morbigeni il tessuto e gli organi nervosi, la scarsezza dei vasi e degli elementi cellulari nelle fibrose e la notevole resistenza degli elementi cellulari del tessuto nervoso agli stimoli meccanici e chimici, ci spiegano la prevalenza di perturbamenti funzionali sulle alterazioni anatomopatologiche apprezzabili del sistema nervoso, perciò la maggior parte delle malattie, specialmente dei centri, appartengono al campo della freniatria e della neuropatologia. Dal punto di vista chirurgico, oltre alle lesioni traumatiche e ai tumori del sistema nervoso periferico, di cui abbiamo già parlato (Vol. I, pag. 525), dobbiamo occuparci delle nevralgie e delle nevriti, che in questi ultimi anni sono state oggetto di accurate osservazioni e di ricerche scientifiche minuziose per opera di numerosi autori, in particolare di Weir-Mitchell.

Nevralgie.

Etiologia. — L'azione del freddo sopra una regione in stato di traspirazione, la sifilide costituzionale, l'infezione malarica, l'anemia e le contusioni sono le più frequenti cagioni delle nevralgie.

Lo sviluppo di tumori sopra o dentro i tronchi nervosi, le cicatrici intrinseche od estrinseche che imbrigliano i nervi, i restringimenti dei canali ossei che essi percorrono, dànno origine alle nevralgie più ribelli.

Stato anatomico e sintomi. — Una contusione può determinare, oltre allo schiacciamento delle fibre nervose, emorragia interstiziale nel tronco, e perciò iperestesia cutanea e muscolare, accompagnata da sintomi paretici di quei gruppi muscolari ai quali il nervo si distribuisce; ma se il nervo non fu disorganizzato, col riassorbimento del sangue

emorragico il dolore e la paresi in pochi giorni si dileguano, sebbene per un tempo più o meno lungo rimanga un torpore della parte lesa.

I tumori che si generano nei tronchi nervosi o che ad essi si attaccano e li compenetrano, come i carcinomi, sono causa di nevralgie strazianti, che fanno contrasto talora con la più completa anestesia della parte dolorosa.

L'abbondante produzione di tessuto cicatriziale che si accumula attorno al perinervio per suppurazioni pregresse, per profonde ustioni o per anormale consolidazione di fratture ossee, nonchè la neoformazione di tessuto connettivo tra le fibre nervose, come qualche volta avviene nei monconi nervosi degli arti amputati, distruggono per degenerazione grassa la mielina e atrofizzano fino alla totale scomparsa i cilindri dell'asse e la guaina di Schwann, dando luogo a gravi sintomi nevralgici, a convulsioni riflesse di alcuni gruppi muscolari e perfino a convulsioni generali con perdita della coscienza (epilessia riflessa).

Alle stesse conseguenze degl'imbrigliamenti cicatriziali conducono i restringimenti per neoformazioni ossee e periostali dei canali percorsi dai tronchi nervosi.

Quale sia lo stato anatomico delle fibre nervose nelle nevralgie reumatiche, sifilitiche, anemiche e malariche, non è ancora dimostrato. I dati sperimentali fornitici da Weir-Mitchell sul raffreddamento dei nervi farebbero ammettere che le nevralgie reumatiche siano prodotte da iperemie ed emorragie interstiziali. La rapidità con la quale scompaiono i sintomi nevralgici nei sifilitici e nei malarici con le relative cure specifiche, rendono molto probabile la loro origine iperemica o ischemica, mentre a questa ultima cagione e alla difettosa ossidazione dei tessuti dovrebbesi addebitare la nevralgia negli anemici.

Le nevralgie sono caratterizzate dal dolore che s'irradia a tutta la provincia animata dal nervo che ne è la sede. Il dolore ora si riduce alla semplice espressione d'iperestesia cutanea e torpore della regione corrispondente, ora con sensazioni urenti e folgoranti può arrivare a tale intensità da spingere al suicidio il povero infermo. La nevralgia si manifesta ad intervalli più o meno corti. La durata di ciascun accesso doloroso è in alcuni casi di pochi secondi, in altri di intiere ore. Fra un accesso doloroso e l'altro la parte resta intorpidita, pesante e più calda della regione omonima. La pelle, all'entrare dello accesso, ordinariamente s'iperemizza, qualche volta si fa pallida, i muscoli sottostanti si contraggono spasmodicamente, l'infermo è irrequieto e accenna a pressione precordiale penosissima. Gli spasmi muscolari si estendono alle regioni limitrofe e possono in casi eccezionali in-

vadere quasi tutti i muscoli del corpo, e allora divengono clonici; il paziente perde la coscienza e casca così colpito da epilessia riflessa. Questa forma epilettica, piuttosto rara, si manifesta nelle nevralgie per strozzamenti cicatriziali ed è spesso preannunciata da un'aura che parte dalla cicatrice. Il cessare dell'attacco nevralgico si annuncia con un senso di formicolio cutaneo e con l'afflosciarsi delle vene inturgidite; un' effusione sierosa sottocutanea, più o meno pronunziata, forma l'edema nevralgico.

Le nevralgie a corso lungo finiscono col determinare lesioni trofiche, motorie e sensitive. La sensibilità tattile si trova ridotta, e talora anche la termica e la dolorifica. I muscoli e le ossa si atrofizzano, perciò la funzione dell'arto o della regione si mostra profondamente alterata.

Diagnosi. — Il dolore nevralgico ha costantemente dati punti, detti dolorosi, nei quali con la pressione si può provocare la nevralgia. Nei tratti intermedî ai punti dolorosi, il tronco nervoso sopporta la pressione come al normale. Il cordone nervoso non è ingrossato, nè vi sono tracce di sintomi flogistici lungo il suo decorso; possono però riscontrarsi in esso indurimenti, noduli e tumori circoscritti, dolorosissimi al tatto, che sono la causa ed il punto di partenza della nevralgia.

Le nevralgie non dànno elevazioni di temperatura, o di pochi decigradi quando l'infermo, agitato fortemente dal dolore, passa le notti insonni. Se la febbre e la nevralgia talvolta si accompagnano, vuol dire che la medesima causa le ha prodotte, ma quella non è necessaria conseguenza di questa.

Trattando della diagnosi delle nevriti, diremo come le nevralgie possono confondersi con esse e quali sono i criteri diagnostici differenziali.

Prognosi. — La prognosi delle nevralgie è subordinata ai loro momenti etiologici. In genere può dirsi fausta per il gruppo delle cosiddette nevralgie essenziali, quando cioè il nervo non presenta lesioni anatomiche apprezzabili. È grave, non fosse altro per la funzionalità del nervo, se per guarirle è necessario l'intervento chirurgico, col quale raramente si riesce a rimuovere la causa senza offendere l'integrità anatomica e funzionale.

Cura. — Nelle nevralgie la cura deve essere essenzialmente etiologica, poichè i narcotici per l'ordinario agiscono come mezzo palliativo, inteso a calmare il sintoma dolore.

La nevralgia reumatica si combatte con gl'impacchi secchi caldi, con i sudoriferi, i purganti, i revulsivi, i bagni termo-minerali e, quando è possibile, con l'elettroterapia, con l'idroterapia seguita dal massaggio o col semplice massaggio. In alcuni casi ha dato ottimi risultati l'iniezione ipodermica di una soluzione al 5 per cento di acido fenico, avvicinandosi, per quanto è più possibile, al tronco nervoso con l'ago-cannula. I preparati di chinina sono stati amministrati in tutte le specie di nevralgie, ma in realtà non giovano che nelle forme periodiche e nelle malariche.

Le nevralgie sifilitiche che non sono la conseguenza di notevoli alterazioni anatomiche, cedono prontamente all'uso dello ioduro di potassio e dei preparati mercuriali; le anemiche, ai ricostituenti medicamentosi ed igienici.

Per le nevralgie determinate da contusioni e da stiramenti basta il riposo, e dopo qualche giorno, se con questo non cedessero, si procederà a un dolce massaggio per riattivare la circolazione locale, il cui rallentamento può essere causa prima di nevrite.

Le nevralgie procurate da strozzamenti cicatriziali e da tumori richiedono l'intervento chirurgico. La rimozione del tumore e lo sbrigliamento e lo sgusciamento del tronco nervoso fanno cessare istantaneamente il dolore e gli spasmi muscolari riflessi. Se la cicatrice dal perinervio si estende al nevrilemma e il tumore ha avuto origine nello spessore del tronco nervoso in modo da non poter riconoscere e dissociare le fibre nervose, è necessaria la resezione; quindi si deve ricostituire la continuità del nervo con la sutura dei monconi, e nel caso che questi, per l'estesa asportazione non potranno essere avvicinati, si procederà alla sutura a distanza col catgut, alla neuroplastica o alla eteroneuroplastica (vedi: Cura delle ferite dei nervi).

Le nevralgie prodotte da restringimenti dei canali ossei, se questi sono accessibili allo scalpello chirurgico come sono i canali infra- e sopraorbitario, la guarigione si può ottenere senza offendere il nervo. In un caso di esostosi sifilitica che aveva stenosato il forame sopraorbitario, con l'asportazione del margine orbitario del frontale e l'apertura ampia del canale senza molestare il nervo, riuscii a debellare una dolorosissima nevralgia. Nel caso in cui la lesione anatomica non è rilevabile o non può essere raggiunta dalla mano del chirurgo, lo stiramento, la sezione o la resezione del nervo, più che sia possibile vicino alla sua origine, sono indispensabili, malgrado i tristi effetti paralitici che sieguono questi due ultimi atti operativi. La resezione si deve preferire alla sezione, perchè con questa i due monconi restano avvicinati, possono riattecchire, e ridestarsi perciò la nevralgia.

La distensione del nervo può farsi cruenta ed incruenta. La cruenta fu praticata per la prima volta da Nussbaum; l'incruenta da Trombetta. Il processo di Nussbaum si può applicare su tutti i nervi periferici, quello di Trombetta è singolarmente indicato per lo sciatico.

Messo allo scoperto ed isolato il tronco nervoso, si solleva con un uncino ottuso, e meglio, quando è possibile con l'indice della mano, e si stira verso l'esterno fino a portarlo fuori del piano cutaneo, e tanto più per quanto è meno profondamente situato il nervo, proporzionando la forza alla grossezza del tronco nervoso, quindi, ricacciando l'ansa nervosa al suo posto, si unisce per prima la ferita.

Lo stiramento incruento dello sciatico si opera secondo il metodo del Trombetta nel modo seguente. Cloroformizzato l'infermo su decubito dorsale, si estende la gamba sulla coscia e si flette questa sul bacino, tanto da portare tutto l'arto parallelamente al tronco, finchè la punta del piede arrivi a toccare il piano del letto in corrispondenza della testa; indi si riporta in estensione, e si fa giacere il paziente in perfetto riposo per qualche giorno, onde alcuni dei muscoli della regione posteriore della coscia, i legamenti e la capsula dell'articolazione dell'anca, sfibrati dalla eccessiva flessione, possano ricostituirsi al normale.

Il Trombetta, dopo di aver ottenuto brillanti successi con lo stiramento incruento nella nevralgia dello sciatico, fece una serie di esperienze sopra i nervi suscettibili di stiramento chirurgico, per trovare quale forza, tradotta in peso, possa in ciascuno di essi determinare la rottura. I risultati a cui pervenne sono i seguenti:

Nervi sottoposti allo esperimento	Chilogrammi di forza impiegati per romperli
—	—
Trigemino branca sopraorbitaria	2. 720
Id. id. sottorbitaria	5. 477
Id. id. mentoniera	2. 492
5ª branca cervicale	22. 820
6ª id. id.	24. 134
7ª id. id.	23. 416
8ª branca cervicale e 1ª dorsale	29. 460
Plesso brachiale nell'ascella da	17 a 37
Nervo mediano	38. 187
Id. cubitale	26. 5
Id. radiale	27. 750
Id. sciatico	84
Id. crurale	38

Questi risultati sperimentali sui cadaveri però non devono essere presi in senso assoluto, perchè le differenze di resistenza e di elasticità tra il nervo morto ed il vivente, fra quelli di un individuo e di un altro, certo debbono essere notevoli.

Il punto in cui un nervo stirato si rompe, non è costante: qualche volta la rottura accade là dove è applicata la forza, ma con più frequenza in punti più o meno lontani e con irregolarità di sede.

Gli effetti dello stiramento nervoso cruento o incruento sono spesso sorprendenti; ma la perfetta esecuzione richiede una pratica non comune, poichè se lo stiramento riesce eccessivo vi è da temere la paralisi permanente, se invece non è bastevole non dà alcun risultato terapeutico.

Per quali ragioni lo stiramento dei nervi fa cessare la nevralgia, non è ancora ben chiaro. In alcuni casi è probabile che lo stiramento liberi il tronco nervoso da imbrigliamenti cicatriziali non diagnosticabili; può darsi che le rotture parziali di fibre nervose o lo sfibramento del perinervio, del nevrilemma e le emorragie interstiziali apportino rigenerazione delle fibre nervose stirate e riordinamento degli scambi nutritivi, perturbati in parte o in tutta la provincia che è sede di nevralgia.

Nevriti.

Etiologia. — Fino a quando il Cotugno non giunse a dimostrare che alcune nevralgie dello sciatico si debbono all'infiammazione del nervo, le nevriti furono negate, ritenendo il tessuto delle fibre nervose non suscettibile di flogosi. Dopo le ricerche del Cotugno le osservazioni anatomiche e cliniche si moltiplicarono, tanto che oggi si è cascati nell'esagerazione opposta, di vedere cioè in ogni nevralgia la nevrite in atto.

I traumi dànno il maggior contingente etiologico delle nevriti, ma non conosciamo ancora, specie nelle forme non suppurative nè sifilitiche, se e quali specie di microrganismi vi intervengano.

Le punture, lo schiacciamento e lo strappamento dei tronchi nervosi sono i più comuni fattori etiologici, poichè i tessuti nervosi, vuoi per la guaina lamellare fibrosa che li avvolge, vuoi per la poca sensibilità degli elementi cellulari intrinseci, risentono poco l'azione meccanica e chimica degli stimoli, se non sono intensi e non è largamente scontinuato il perinervio, sul quale anche il processo suppurativo più virulento si arresta per lungo tempo. La compressione, la sezione, lo

sgusciamento e lo stesso stiramento moderato dei tronchi nervosi non sono stimolo sufficiente, nella gran maggioranza dei casi, ad eccitare la nevrite semplicemente fibrosa.

La sifilide, il congelamento, le scottature, alcune malattie infettive, l'alcoolismo, gli avvelenamenti da piombo e i tumori maligni infiltrati sono sovente cagione di nevrite primitiva. È alla nevrite consecutiva dei filamenti nervosi che si deve attribuire in gran parte il dolore della flogosi flemmonosa e delle ulcere eretistiche. Alle nevriti consecutive appartengono inoltre i dolori determinati dai neoplasmi maligni, che con i loro elementi penetrano nella guaina dei tronchi nervosi e s'infiltrano fra le loro fibre, non che in parte le nevralgie ribelli che accompagnano i reumatismi articolari cronici e le artriti deformanti seguite da atrofie.

Stato anatomico e sintomi. — La perinevrite, la nevrite interstiziale e la parenchimatosa acuta, subacuta e cronica, siano esse fibrose, suppurative o neoplastiche, si manifestano sempre con i medesimi sintomi, sebbene non sempre proporzionati alla estensione e intensità del processo.

Nelle lesioni violente, e in specie nelle ferite da punta e nelle lacero-contuse con o senza scontinuità della pelle, dopo 24 ore ed anche dopo qualche settimana può iniziarsi la nevrite. La maggior parte di quelle che diconsi nevriti croniche tardive, non sono che strozzamenti cicatriziali per flogosi pregresse nei tessuti perinervosi.

Il primo sintomo che si manifesta nella nevrite, è il dolore che parte dalla ferita o da un focolaio flogistico primitivo, semplice o sifilitico, e s'irradia lungo il decorso del nervo; quindi succedono le alterazioni sensitive, le motorie, le trofiche e l'aumento della temperatura locale.

L'aumento della temperatura generale per il solo fatto della nevrite, si ha nei casi di flogosi acutissima diffusa ad un grosso tronco nervoso; nel resto la febbre è la conseguenza dell'infiammazione suppurativa della ferita o delle malattie che hanno dato origine alla nevrite.

Il dolore urente e folgorante, più o meno intenso, è continuo o intermittente: in questo caso l'accesso si risveglia e si rende assolutamente insopportabile al minimo contatto in tutta l'estensione del nervo infiammato, di dove si propaga sovente a distanza ed anche al lato opposto, e ne seguono spesso spasmi muscolari, convulsioni e sincopi.

Il dolore è l'espressione dello stato anatomo-patologico che si va

costituendo per l'azione della iperemia attiva, che dal perinervio si estende ai vasi propri del nervo, causata, almeno alcune volte, dalla penetrazione di germi nelle guaine linfatiche che accompagnano il tronco nervoso; laonde più che una nevrite, nell'esordire del morbo, è una linfoangioite del nervo, che perciò prende facilmente caratteri ascendenti. Quindi l'accumulo eccessivo del sangue, i transudati, gli essudati, le cellule di immigrazione e le neoformazioni degli elementi della guaina di Schwann sono lo stimolo chimico-fisico delle fibrille nervose e la ragione per cui il nervo s'inturgidisce e il tatto lo rileva come un cordone duro, duplicato e talora triplicato nel suo diametro fisiologico. Se il nervo è superficiale e la flogosi intensa, l'iperemia può diffondersi alla pelle, formando una stria rossastra lungo il decorso nervoso, da simulare un cordone linfoangioitico. Persistendo acuta la flogosi, il perinervio ed il nevrilemma sono invasi da una infiltrazione nucleare, le guaine dello Schwann si distruggono, la mielina si spande in goccioline, e i cilindri dell'asse si spezzettano e scompaiono, perciò le alterazioni di sensibilità e di motilità finiscono con l'anestesia, la paralisi e la rapida atrofia dei muscoli. Nelle nevriti subacute e nelle croniche l'anestesia e la paralisi compaiono tardivamente e devono riguardarsi più come l'effetto dello strozzamento cicatriziale e della degenerazione progressiva del nervo, anzichè come l'effetto dell'azione distruttiva del processo, che va estinguendosi là dove il tessuto cicatriziale retrattile mano mano muta il tronco nervoso in un cordone fibroso.

L'aumento della temperatura locale è assai frequente nel corso della nevrite. Mancando o esagerandosi l'azione vasomotoria e trofica del nervo leso, di leggieri si comprende che la temperatura dei tessuti ai quali il nervo si distribuisce, possa alterarsi in più o in meno, e si alterino perciò anche la resistenza e l'attività dei tessuti, donde la formazione di ulcere trofiche e di cangrene (Vedi: Mal perforante del piede).

Le nevriti non rivestono sempre le forme gravi su menzionate, benchè lascino tracce indelebili per la neoformazione del tessuto cicatriziale, il quale, se non distrugge il nervo, ne indebolisce le funzioni e rende persistente la nevralgia sorta con la flogosi.

Diagnosi. — Ordinariamente la nevrite che esordisce, si confonde con la nevralgia, ma con accurato esame si possono rilevare notevoli criterî differenziali. Il dolore nevralgico si trova localizzato in determinati punti rispetto alla compressione che si esercita lungo il tronco

nervoso, nella nevrite invece questo è dolentissimo in tutto quel tratto che è sede di flogosi. Il tronco nervoso infiammato, se è accessibile al tatto, si trova ingrossato e duro. La paralisi e l'atrofia precoce dei muscoli sono proprî della nevrite o almeno per essa si manifestano precocemente. La comparsa di strie rossastre sul decorso del nervo e la manifestazione di lesioni trofiche, per sè sole bastano a farci diagnosticare la nevrite, non avverandosi mai nulla di simile nelle nevralgie. Le alterazioni sensitive e motorie multiple, le collaterali e a distanza e le simmetriche ci avvertiranno che si ha da fare con la polinevrite infettiva e non con la nevrite ascendente traumatica. In fine i criterî anamnestici, le localizzazioni e le successioni morbose potranno farci differenziare la nevrite ascendente e la polinevrite dalla mielite diffusa.

Prognosi. — La prognosi delle nevriti è quasi sempre grave; in ogni modo deve essere riservata per lo meno rispetto alla funzionalità del nervo, perchè nelle forme più lievi e localizzate e in quelle di natura sifilitica che meglio rispondono al trattamento specifico, la persistenza della nevralgia, le paresi e le lesioni trofiche sovente sono inevitabili.

Cura. — La medicatura antisettica delle lesioni violente ha reso oggi molto più rare le nevriti traumatiche. Gl'impacchi caldo-umidi all'acido fenico o al sublimato ed il riposo assoluto della parte possono arrestare il morbo appena si manifesta. Negli arti l'immersione per parecchie ore del giorno in una soluzione del 2 per cento di cloruro di sodio o di acido borico mi ha dato ottimi risultati. Se il processo minaccia di farsi diffusivo o è multiplo, le docce alternate, i bagni a vapore, i termo-minerali alcalini e solfati, l'uso dei iodici ed il trasporto dei pazienti in climi temperati, nelle forme subacute e croniche riescono efficaci.

Le nevriti sifilitiche, se curate nell'esordire con i preparati di mercurio e con lo ioduro di potassio, guariscono senza lasciare tracce di disturbi funzionali; ma se il trattamento specifico arriva in ritardo, gli effetti dell'esito in cicatrice della neoformazione connettivale saranno inevitabili.

Le nevriti saturnine dànno paralisi e atrofie indelebili. Prima di ogni altro bisogna allontanare questi malati da ogni contatto col piombo e con i suoi composti, metterli nelle condizioni igieniche le più perfette; potranno giovarsi dell'uso dei sudoriferi, dei ricostituenti e della corrente faradica.

Nelle nevriti dei monconi degli arti amputati miglior partito è quello di riamputare l'arto sopra ai monconi nervosi infiammati, e nella impossibilità di eseguire l'amputazione si ricorrerà alla loro resezione; in questo caso però il successo è dubbio, perchè non sempre si riesce a rintracciare nelle cicatrici tutti i tronchi nervosi affetti e a reciderli sul tratto normale.

Per curare le nevriti ascendenti traumatiche sono stati usati, come per le nevralgie, lo stiramento, la sezione e la resezione del nervo. Secondo me a questi mezzi non si dovrebbe ricorrere che negli esiti delle nevriti, quando cioè, spento il processo flogistico, lo strozzamento interstiziale della cicatrice mantiene la nevralgia.

Capitolo XI

MALATTIE DELLA PELLE E DEL TESSUTO SOTTOCUTANEO.

Gli studi intorno alle malattie della pelle, nella seconda metà di questo secolo, hanno preso tanto incremento da costituire un campo scientifico ben distinto, a cui dedicano oggi tutta la loro attività eminenti specialisti. Ciò non ostante, i chirurgi non possono esimersi dall'estendere le loro conoscenze e la loro azione terapeutica a parecchie malattie cutanee che hanno stretta attinenza con i processi morbosi sottocutanei o che si presentano come frequente complicazione di malattie di spettanza chirurgica. Dal punto di vista chirurgico, dunque, nelle malattie della pelle dobbiamo trattare:

1° Di alcuni processi morbosi dati dalle infiammazioni acute e croniche, quali sono: il furuncolo, il favo, la pustola maligna, l'antrace, l'erisipela, l'eritema, l'eczema, il giradito, le ulcere, la tubercolosi, il lupus, la lepra, l'elefantiasi, la sifilide gommosa, l'actinomicosi, la framboesia, le verruche, il bottone di Aleppo, la sclerodermia, il mollusco contagioso, i calli, i nèi e le voglie materne, e il cheloide;

2° Delle cisti da ritenzione delle glandole sebacee e sudorifere;

3° Di alcuni tumori.

Infiammazioni acute della pelle.

Furuncolo e favo.

Il furuncolo ed il favo essenzialmente non differiscono che per la maggiore intensità ed estensione del processo flogistico in quest'ultimo. In tutti e due è caratteristica la necrosi della guaina dei peli, delle glandole sebacee e del connettivo circostante, dove l'infiammazione esordisce.

Etiologia. — Le cause predisponenti sono la regione anatomica, la professione, la trascurata igiene della pelle e le malattie croniche, che

affievoliscono la vitalità dei tessuti. La causa determinante sono i batterî piogeni, specie lo stafilococco aureo e l'albo. Garrè ne diede la più evidente prova riproducendo sul suo avambraccio il furuncolo ed il favo con la strofinazione di una coltura di stafilococchi.

Le regioni più predisposte al furuncolo e al carbonchio, negl'individui in normali condizioni organiche, sono le parti del corpo che si portano scoperte o che vengono spesso in contatto diretto con l'aria e con i corpi putrescibili, come l'avambraccio, il dorso della mano, la faccia, la nuca e la regione anale. Il perchè le regioni della fronte, delle labbra e della nuca vanno più soggette a questa speciale forma d'infiammazione acuta, si potrebbe rispettivamente cercare nell'uso del cappello, dei colletti inamidati, del tabacco da fumo e nell'introduzione dei cibi nella bocca, mezzi tutti portatori di germi, la cui penetrazione nei follicoli piliferi è favorita dall'attrito meccanico. Peraltro questa stessa ragione non si potrebbe addurre per il dorso della mano, essendo la palma esposta a maggiori contatti; nè si potrebbe spiegare perchè alcuni individui sani, in tutte le anzidette regioni, sono più colpiti di altri egualmente sani e nelle medesime condizioni igieniche, se non si volesse ammettere la predisposizione nello sviluppo dei follicoli piliferi, mancanti nella palma della mano e nella pianta del piede, e nell'ampiezza della loro apertura epidermica, onde è facile l'entrata dei germi piogeni.

La professione e la trascurata igiene della pelle sono cagioni predisponenti di grande importanza. Assai più che altri, vanno soggetti al favo e al furuncolo i beccai, i cenciaioli, i conciapelli, insomma tutte le professioni che mettono in contatto gl'individui con sostanze organiche in putrefazione e perciò seminate di batterî patogeni, curando essi poco, come è loro costume, l'igiene e la disinfezione della cute e dell'ambiente dove sono costretti a vivere gran parte del giorno.

Fra le malattie croniche il diabete e l'anemia sono predisponenti in alto grado e fanno sì che anche il semplice furuncolo divenga morbo irreparabile per la molteplicità e l'inesauribile successivo riprodursi del processo (furuncolosi). Per la diminuita quantità della massa del sangue e per l'insufficiente irrorazione sanguigna negli anemici, come per il disadatto materiale nutritivo che dà il sangue dei diabetici, tutti i tessuti, e principalmente la pelle, divengono vulnerabilissimi, perciò i piogeni attecchiscono e vegetano rigogliosi in ogni parte del corpo, dando spesso luogo, per l'aggruppamento di più focolai flogistici, alla produzione del favo.

Le esperienze di Odo Bujwid hanno dimostrato che per l'ag-

giunta di zucchero i piogeni attenuati riacquistano la loro virulenza e i virulenti rafforzano le loro proprietà piogene.

Stato anatomico e sintomi. — Il *furuncolo* comincia con una infiltrazione cellulare nella guaina del follicolo del pelo e della glandola sebacea e forma un noduletto rosso, della grandezza di un mezzo acino di miglio, nel centro del quale si vede spesso sorgere il pelo. Dà prudore e bruciore molesto ma sopportabile. Entro 48 ore questo noduletto diviene una tumefazione conica, della grandezza variabile da una mezza nocciola ad una mezza noce. Sull'apice del cono si forma una vescichetta ripiena di un siero torbido, bianco-grigiastro, attorniata da un alone violaceo; il resto prende una tinta rosso-scura, che passa senza limiti distinti nel colorito della pelle normale. La vescicola si rompe, la pellicola che la formava si elimina, e si costituisce un'ulceretta, della grandezza di una testa di spillo, di colorito giallo-grigiastro, che rappresenta l'estremo esterno del follicolo del pelo e della glandola sebacea, già necrosati insieme alla loro guaina connettivale. È questo il famoso cencio che per lo passato diede luogo a tante discussioni. In questo frattempo i linfatici che partono dal focolaio flogistico, talvolta si infiammano, le glandole corrispondenti s'ingorgano, diventano dolenti, il malato è sofferente e febbricitante. Dopo tre o quattro giorni, il cencio va delimitandosi per suppurazione dei tessuti circonvicini. A misura che la marcia densa, cremosa, va eliminandosi goccia a goccia fra il cencio e l'orlo cutaneo, il dolore tensivo e pulsativo diminuisce. Tra il settimo e l'ottavo giorno il tessuto necrosato si elimina, il dolore cessa, l'arrossamento diminuisce con rapidità; la febbre, che si manifesta soltanto nei furuncoli a grosso focolaio flogistico, cessa, e insieme la linfoangioite e l'adenite consensuali, che qualche volta vi si complicano. Rimane una perdita di sostanza a margini tagliati a picco, rivestita di granulazioni, che in due o tre giorni colmano il vuoto e si ricoprono di epitelî; indi del furuncolo restano le tracce in un noduletto cicatriziale pigmentato, che dopo alcune settimane sparisce affatto.

Quando si manifestano contemporaneamente più furuncoli confluenti in modo da costituire una sola ceppaia, prendono il nome di *favo*. Nella regione della nuca e del dorso il favo è malattia gravissima per il carattere progressivo e largamente necrotico che assume. L'intime connessioni fibrose che in questa regione ha la pelle con l'aponevrosi superficiale, sono la causa del facile strozzamento flogistico dei tessuti.

Il favo forma una tumefazione piatta, talora tanto vasta da occu-

pare tutta la regione della nuca e la regione interscapolare. È duro, dolorosissimo, di color rosso scuro tendente al violaceo, ricoperto di tante vescicole quanti sono i furuncoli che lo costituiscono. Le vescicole, che sovente verso la periferia della tumefazione si mutano in flittene, rompendosi lasciano una superficie cribrata, donde il nome di favo o vespaio, perchè ricorda l'aspetto del favo delle api e delle vespe. Il cencio necrotico qui non si limita, come nei furuncoli isolati, alla guaina del pelo, alla glandola sebacea e alla guaina del follicolo, ma si estende al tessuto connettivo circonvicino e sottostante e può acquistare, particolarmente nei diabetici, negli anemici e nei deboli, le proporzioni di una vasta e profonda cangrena per strozzamento flogistico, che si estende all'aponevrosi e ai muscoli sottostanti.

La febbre settica o settico-pioemica ad altissima temperatura che ne deriva, può condurre l'infermo a morte in pochissimi giorni. Qualche volta la morte succede ad un progressivo abbassamento della termogenesi, dato da speciale intossicamento saproemico, che imprime al processo un andamento subacuto, lo fa meno doloroso, ma non ne cangia il potere distruttivo.

Per l'ordinario il favo non esteso, avente sede in una regione dove la pelle non è molto connessa per linguette connettivali all'aponevrosi sottostante, sebbene più tardi del furuncolo, finisce con la eliminazione suppurativa dei cenci necrotici in massa, e la febbre che l'accompagna non suole raggiungere un alto grado, specie quando il favo non si complica a linfoangioite, linfoadenite ed ascessi metastatici, tanto frequenti nelle forme gravi. La notevole perdita di sostanza, che ne risulta, è limitata dalla pelle a margini sfrangiati e scollati. Il fondo, dapprima cencioso, di color grigio-sporco o nerastro, a poco a poco, con l'eliminazione dei cenci, si deterge, e si riveste di granulazioni che lentamente procedono alla cicatrizzazione. La cicatrice, più o meno estesa e depressa, resta indelebile e spesso pigmentata.

L'infermo, esaurito dai dolori, dall'infezione, dall'anoressia e dall'insonnia sofferti, ha lunga convalescenza.

Diagnosi. — La diagnosi del furuncolo è facile ad ognuno: il modo di esordire intorno e nel follicolo del pelo, la forma rotondeggiante e circoscritta dell'area flogistica, nonchè la formazione della vescicola e del cencio necrotico, sono segni che lo fanno riconoscere a prima vista.

Il favo, prima della formazione delle vescicole e delle flittene, potrebbe simulare il flemmone circoscritto: questo però esordisce nel

cellulare sottocutaneo e quello nello spessore della pelle, quindi il flemmone, benchè superficiale, lascia quasi integra la pelle fino alla formazione dell'ascesso e, proporzionatamente, non dà i forti dolori e la grave infezione generale del favo che raggiunge la estensione di un flemmone per quanto si voglia circoscritto; il favo inoltre non tarda a ricoprirsi di vescicole e a manifestare il suo carattere necrotizzante.

Prognosi. — Il furuncolo è malattia di poca importanza; ma quando è multiplo e mantenuto da una condizione discrasica dell'organismo, la prognosi è infausta o almeno riservata. Gl'individui esauriti dal diabete, dall'anemia o da febbri infettive pregresse, tormentati da continue eruzioni furuncolari muoiono per settico-pioemia lenta o per marasmo. È grave altresì, benchè unico, quando si genera nella pelle della regione cervico-facciale: qui parecchi chirurgi, da Stanley in poi, lo hanno segnalato come causa di morte, perchè frequentemente dà luogo a flebite e linfoangioite settiche virulentissime, senza che il focolaio flogistico primitivo acquisti grande proporzioni.

Il favo non curato in tempo ed opportunamente, come ho avuto occasione di dire, diviene morbo gravissimo, specie quando ha sede alla nuca e al dorso, perchè, invadendo e cangrenando estesamente i tessuti, produce sovente setticoemia o settico-pioemia con esito letale.

Cura. — Per i piccoli furuncoli ordinariamente gl'infermi non domandano consiglio al medico; li lasciano al loro corso e guariscono spontaneamente. Molto più presto e con meno fastidi guarirebbero se li sottoponessero ad un impacco caldo-umido antisettico al sublimato o all'acido fenico, oppure, dopo di aver rimosso la vescicola, vi ponessero sopra una gocciola di una forte soluzione alcoolica di tintura di iodio: questo rimedio ha grande potere di infiltrazione ed è al medesimo tempo energico germicida, perciò è un efficacissimo mezzo abortivo, sebbene molto doloroso.

Questi mezzi, rinnovati uno o due volte nella giornata, se non arrestano anco i più grossi e i più molesti furuncoli, certamente ne attenuano la virulenza e ne abbreviano il corso, e però di rado si è costretti a fare un piccolo sbrigliamento per facilitare l'eliminazione del cencio necrotico.

La cura abortiva fatta con l'applicazione permanente di ghiaccio eccezionalmente riesce: l'azione della bassa temperatura rallenta la vegetazione dei batterî, ma non li uccide, nè è favorevole al potere di

resistenza e fagocitario degli elementi cellulari. Di più sicuro e pronto effetto riesce l'edemizzazione con una soluzione acquosa di sublimato all'1 per mille o di acido fenico al 3 per cento; il primo rimedio però è dolorosissimo, benchè il dolore si possa mitigare applicando per un paio di ore una vescica di ghiaccio sulla parte.

L'incisione a croce non si deve praticare che nei furuncoli seguiti da flogosi dei vasi e delle glandole linfatiche, per accedere con più sicurezza alla disinfezione del focolaio primitivo, e negli individui intolleranti, perchè l'incisione fa diminuire il dolore flogistico e accelera la guarigione, ma lascia una cicatrice di maggiore entità.

I cataplasmi di farina di semi di lino e di mica di pane, in altri tempi panacea generale di tutte le flogosi, oggi sono banditi affatto dalla pratica chirurgica, e con ragione, perchè essi costituiscono un buon terreno di coltura per i microrganismi piogeni, perciò sono stati sostituiti dagli impacchi caldo-umidi antisettici. Non si può negare però che l'azione sedativa dei cataplasmi è superiore a quella degl'impacchi: praticamente ne ho fatto più volte il confronto, e quindi in molti casi torno a prescriverli, facendo impastare la farina di semi di lino nel sublimato 1 per mille o nell'acido fenico 3 per cento, per renderli antisettici.

La furuncolosi, oltre alla cura locale, richiede una cura ricostituente negli anemici e nei convalescenti di altre malattie, un'alimentazione esclusivamente azotata nei diabetici. L'aria di campagna, i frequenti bagni tiepidi di nettezza, il largo uso di cipria di acido borico, il giornaliero mutamento delle biancherie e le energiche disinfezioni locali, completeranno il trattamento curativo.

Il *favo* formato di 3 o 4 furuncoli confluenti, in una regione dove la pelle è spostabile e sollevabile in pliche, si deve trattare come il furuncolo unico, ma quando si sviluppa sulla nuca, sul dorso o in altre regioni dove la pelle è poco spostabile, deve fermare l'attenzione del chirurgo. Se ha largo impianto o minaccia di prendere un andamento progressivo, non si deve porre tempo in mezzo: dapprima lunghi e profondi sbrigliamenti in croce o a raggi, che interessino tutta l'infiltrazione flogistica; indi, per mantenere divaricate le parti incise, si tamponano con pezze di garza imbevute di una soluzione acquosa di cloruro di zinco (10 per cento), di acido fenico (5 per cento) o di sublimato (2 per mille), e si ricoprono con abbondante materiale di medicatura inzuppato nelle medesime soluzioni. Allorquando le superfici cruente si detergono e si coprono di buone granulazioni, la medicatura umida sarà sostituita dalla secca.

Se poi capitasse la spiacevole sorpresa di essere chiamati nel momento in cui il favo ha già fatto estese e profonde devastazioni, bisogna cauterizzare col ferro rovente o con la pasta di Cancoin le superfici necrotiche e le cruentate per trasformare in escare i focolai settici e con l'impacco al sublimato mantenere asettica la lesione.

La setticoemia che siegue le forme gravi di favo, ora, come abbiam detto, si estrinseca con alta temperatura, ora con discesa progressiva di essa al disotto del normale: nel primo caso l'uso delle piccole e frequenti dosi di chinino e fenacetina; nel secondo, le iniezioni ipodermiche di olio di canfora, di muschio e la larga somministrazione di bevande alcooliche sono indicatissime per mantenere le minacciate forze del cuore e risvegliare l'ottuso sensorio. In ambedue i casi il sostenere le forze con una continuata nutrizione di cibi azotati liquidi è primo dovere del medico, specie se l'infermo è diabetico.

Pustola maligna ed antrace.

Etiologia. — Prima che il Davaine avesse dimostrato la presenza costante di un bacillo nella pustola maligna e nel carbonchio, o antrace, degli animali e dell'uomo, si ritennero come due entità morbose distinte, aventi solo di comune l'esito in necrosi della pelle dove il processo flogistico si localizzava. Studi ulteriori confermarono la scoperta del Davaine, ed oggi è provato in modo assiomatico che alla penetrazione, nella pelle e nell'organismo, del *bacillus anthracis* unicamente si deve l'infiammazione necrotizzante della pelle, a cui vanno soggetti specie i pastori, i beccai e i conciapelli. Gli animali, soprattutto gli ovini, primitivamente contraggono l'infezione nei campi, dove largamente sono seminate le spore di questo microrganismo, le quali, in date condizioni favorevoli di sviluppo, anche nei terreni possono assumere la forma matura di bacillo.

Stato anatomico e sintomi. — La *pustola maligna* si manifesta sulle parti scoperte del corpo che più vengono in contatto con le pelli e le carni infette o che sono più accessibili alle punture degli insetti portatori del bacillo dall'animale all'uomo. Comincia come una macchiolina di color rosso fosco, che rassomiglia alla morsicatura di una pulce. Dopo poche ore su questa macchiolina sorge una papula conica ad apice smussato. Sull'apice della papula si forma, per sollevamento dell'epidermide, una vescicola contenente un liquido tenue citrino torbido. La papula bentosto acquista le proporzioni di un noduletto duro

pruriginoso, per cui l'infermo grattandosi rompe la vescicola e mette a nudo un punto nerastro: è questo il primo nucleo necrotico del derma e va mano mano estendendosi in superficie e profondità, limitato sempre da un alone rosso fosco, sul quale sorgono numerose piccole vescicole simili alla primitiva. Dopo tre o quattro giorni, intorno alla pustola, che è andata crescendo in forma regolarmente eccentrica, la pelle diventa edematosa, e un eritema più o meno diffuso si manifesta nelle parti circonvicine alla pustola, nel quale spesso si osservano numerose vescicole sparse od aggruppate. L'eritema, in principio rosso, diviene poscia livido, nero ed insensibile; la pelle qui è cangrenata e con essa anche parte del cellulare sottocutaneo, dove l'iperemia e l'emigrazione cellulare reattive mano mano sono annientate dall'azione del bacillo e delle sue tossine. In questo stadio cominciano gl'ingorghi nella prossima stazione linfatica e la setticoemia con febbre alta, adinamia, cefalea e sonnolenza. Sopraggiungono quindi le vertigini, gli svenimenti, l'aridezza delle fauci, il vomito, l'alito fetido, il singhiozzo, il dolore epigastrico, il coma e la morte al settimo o, al più tardi, al decimo giorno dalla comparsa della prima vescicola.

Il *carbonchio*, benchè prodotto dallo stesso virus della pustola maligna, differisce da questa per l'insorgere dei sintomi generali prima dei locali. L'infermo affetto da infezione carbonchiosa comincia col provare un'insolita stanchezza, un malessere angoscioso, irregolarità di polso, vertigini e dolori lombari; sopraggiunge la febbre, spesso accompagnata da vomito, dolore epigastrico e addominale, diarrea biliosa e talora sanguinolenta. In altri casi la localizzazione interna si fa nel polmone, e si manifesta con ansietà di respiro, cianosi, espettorato vischioso, e all'ascoltazione si hanno i segni della bronco-pulmonite e della pleurite per solito bilaterali. Entro le 24 ore dalla comparsa della febbre, spesso in un punto della superficie del corpo, ordinariamente sul tronco, si manifesta un'area di pelle arrossata, tesa e lucente, nel mezzo della quale appare un nodulo duro, di color rosso vinoso nel centro, che dà dolore urente. L'area arrossata si allarga e si copre di vescicole e flittene ripiene di un liquido rossastro, le quali rompendosi mettono a nudo un fondo nerastro, colore che poi prende tutto il nodulo, e ne risulta una vasta escara cangrenosa. Nel resto i sintomi del carbonchio somigliano a quelli della pustola, ma il decorso ne è più rapido. L'infermo al quarto o quinto giorno cessa di vivere nelle convulsioni e nel coma.

La sede frequente del carbonchio nelle parti coperte del corpo ed il precedere dei sintomi generali alle manifestazioni locali han fatto

supporre, e l'esperimento negli animali lo ha confermato, che in questo caso il virus penetra direttamente nel sangue, sia per l'inoculazione che un insetto o un corpo acuminato han fatta dentro il lume di una venuzza cutanea, sia per il passaggio delle spore o del bacillo nel sangue, attraverso la superficie intestinale e pulmonale, negli individui che si son nutriti di carni carbonchiose o che hanno respirato pulviscolo contenente spore (cardatori di lana). La localizzazione deve essere determinata da un luogo di minore resistenza, senza di che l'infezione può rimanere allo stato di febbre settica carbonchiosa. Infatti sperimentalmente si ottiene il carbonchio nel posto che si vuole, col contundere la parte prima o dopo di aver iniettato in una vena dell'animale una coltura pura di bacilli carbonchiosi.

Diagnosi. — Rimane dubbia la diagnosi della pustola maligna e dell'antrace nello esordire del processo morboso, potendosi scambiare la prima con una pustola semplice o con un furuncolo incipiente, il secondo con un flemmone circoscritto e l'erisipela nel suo inizio. Il chirurgo oculato però, a cui nelle minuziose ricerche nulla sfugge, terrà conto della professione del malato e della sproporzione esistente fra i sintomi flogistici locali e l'alta febbre che nel carbonchio si manifesta prima della localizzazione, la quale, come del resto nella pustola maligna, non presenta carattere di una franca flogosi acuta, perchè il dolore è mite, anzi molte volte nella pustola maligna si riduce ad un semplice prudore molesto, e l'edema progressivo è sproporzionato al nodulo d'infiltrazione nucleare, che prontamente comincia a cangrenarsi.

Quando poi i fatti locali si accentuano e il nucleo necrotico è manifesto, l'errore diagnostico non è più possibile. A ogni modo, nei casi dubbi l'esame microscopico del sangue e del liquido della pustola agevolmente ci farebbe scoprire il bacillo specifico.

Prognosi. — Gli infermi affetti di pustola maligna e di carbonchio, non curati si sottraggono eccezionalmente alla morte; anzi, malgrado le più energiche cure, nelle nostre contrade la prognosi del carbonchio è infausta, mentre in altre regioni, per esempio in Ungheria, la più parte degli attaccati, specie di pustola maligna, guariscono spontaneamente, forse perchè il clima ed il disadatto terreno attenuano la virulenza del microrganismo.

Cura. — Prima che insorgano i sintomi generali, la cura più efficace e di pronto risultato nella pustola maligna è la cauterizzazione

al ferro rovente o con i caustici potenziali, preceduta o meno da incisione crociata. Fra i caustici potenziali sono da preferirsi, per la loro rapida e profonda azione escarizzante, la potassa caustica, l'acido nitrico e il solforico; essi hanno però l'inconveniente di espandersi e cauterizzare la pelle circonvicina, sicchè ne risultano perdite di sostanza non necessarie. Il ferro rovente, oltre alla sua pronta ed estesa azione, è un mezzo alla portata del medico in ogni luogo: da per tutto si trova un grosso chiodo, una chiave, un pezzo di ferro da arroventare. Nelle regioni dove la cauterizzazione lascerebbe cicatrici deturpanti e pericolose per la funzionalità di alcuni organi — come sulle palpebre ove metterebbero allo scoperto il globo oculare — sono state usate con successo le iniezioni parenchimatose di soluzione di iodio (2 a 3 per cento), di acido fenico (3 a 5 per cento) e di sublimato corrosivo (1 a 2 per mille), ripetute due o tre volte nella giornata, nella zona edematosa che circonda immediatamente la pustola. La parte cauterizzata o edemizzata con i rimedi liquidi iniettati si mantiene sotto un impacco permanente caldo-umido antisettico.

In Francia i medici di Beauce, dove l'affezione è molto frequente, sogliono praticare l'incisione della pustola, l'escissione dei margini e la cauterizzazione con l'applicazione anche di un grammo di sublimato allo stato solido. L'escara che ne risulta non è sufficiente a delimitare il morbo, ed eliminandosi lascia una superficie granulante che volge rapidamente a guarigione.

Nel carbonchio e nella pustola che hanno già dato luogo all'infezione del sangue, le nostre cure non riescono efficaci se l'organismo del paziente non offre una resistenza straordinariamente grande.

In questi ultimi tempi, vista la poca resistenza che ha il bacillo dell'antrace in presenza dei microrganismi della putrefazione, si è tentato di combattere la setticoemia carbonchiosa con le tossine estratte dalle carni in putrefazione e dalle colture dei proteus. Kostjurin e Kraïnsky vantarono ottimi successi trattando con queste tossine conigli inoculati di bacilli del carbonchio.

L'alimentazione azotata continua di cibi liquidi e bevande alcooliche, le frequenti somministrazioni di solfofenato di chinina in piccole dosi, l'uso dell'olio di canfora e del muschio, e le incisioni, l'asportazione e le cauterizzazioni dei focolai necrotici carbonchiosi, in rari casi potranno dare il tempo necessario a qualche forte organismo di sbarazzare dal sangue e dai tessuti il pernicioso ospite.

Erisipela.

Etiologia. — L'erisipela è una infiammazione acuta febbrile della pelle, che esordisce negli spazi linfatici del reticolo del derma per la penetrazione e vegetazione di un microrganismo speciale, detto dal Fehleisen, che lo scoperse, streptococco.

Questa malattia, comunissima nel periodo settico della chirurgia, oggi è divenuta assai rara, e nelle cliniche dove è rigoroso il metodo antisettico, non si avrebbe mai l'occasione di osservarla se qualche malato non venisse ricevuto già infetto. La infermità non può colpire chi non ha una lesione di continuo sulla pelle o sulle mucose, che, per quanto insignificante, è sempre bastevole per dar passaggio allo streptococco nel derma. Gli strati epiteliali integri rappresentano una protezione assoluta contro l'infezione. Si comprende chiaramente quindi che le ferite, le piaghe, le ulcere, le escoriazioni e la poca nettezza sono il predisponente necessario, per la qual cosa a nessuno più viene in mente di far distinzione tra l'erisipela spontanea e la traumatica. L'atrio d'infezione può non essere avvertito, ma deve esistere in ogni caso di erisipela.

Stato anatomico e sintomi. – Le inoculazioni delle colture pure di streptococco, fatte a scopo terapeutico per combattere i tumori maligni inoperabili, ci hanno dimostrato che il periodo d'incubazione dell'erisipela dura dalle 15 alle 60 ore. Il morbo sorge, quasi sempre, senza prodromi, con un brivido più o meno prolungato, mentre che la temperatura rapidamente si eleva a 39°-40° C. e più, e per solito ogni mattina rimette di un grado ed anche di un grado e mezzo; il polso si fa frequente. L'infermo si lagna di profondo senso di malessere e di dolor di testa, ha nausea e spesso vomito. Naturalmente, quando preesiste una lesione di continuo riunita per prima intenzione o suppurante, nasce il sospetto che possa trattarsi di un attacco di erisipela; ma nelle prime ore dell'invasione del morbo per l'ordinario niente sulla località si scorge che possa confermare il sospetto, se togli un lieve avvizzimento delle superfici granulanti. Entro le ventiquattr'ore però i margini della lesione di continuo si tumefanno, le superfici granulanti divengono coriacee, lo scolo del pus cessa o è sostituito da un transudato di siero torbido. Sulla pelle circonvicina quindi si manifesta una chiazza di color rosso vivo, che eccentricamente, ma in modo irregolare, va estendendosi. La cute è edematosa, tumefatta per l'iperemia dei vasi dei corpi papillari e per l'abbondante tran-

sudazione sierosa che da essi proviene e che si estrinseca in maggior grado nei confini, abbastanza netti, dello arrossamento. I sofferenti provano nella parte un senso di tensione, di calore e di bruciore molestissimo. Le labbra della ferita, se unite di prima intenzione, si divaricano, benchè l'arrossamento si sia da esse già allontanato. In questo stato di semplice arrossamento l'erisipela può mantenersi entro i limiti di una vasta regione (erisipela eritematosa), ma può anche correre gran parte della superficie del corpo e ritornare perfino al suo punto di partenza (erisipela ambulante). L'erisipela eritematosa e l'ambulante possono divenire flittenoidi o bollose. Nella cute ammalata, in tal caso, per eccesso di transudati e per l'immigrazione di cellule linfoidi, si vedono sorgere vescicole e bolle trasparenti, della grandezza di una lenticchia ad una mezza noce avellana, formate dagli strati epidermici. Il loro contenuto è un liquido, in principio sieroso, poi siero-purulento. Le vescicole e le bolle possono fondersi e costituire grandi borse epidermiche affatto simili a quelle prodotte dagli epispastici; si spezzano, si lacerano e si disseccano sotto forma di crosta, che l'epidermide rigenerata nella convalescenza elimina.

Non sempre però lo streptococco si limita a vegetare nello spessore del derma: qualche volta, seguendo le vie linfatiche, discende nel pannicolo adiposo e lo eccita alla flogosi suppurativa da solo o in combinazione degli stafilococchi, penetrati frattanto dalle scontinuità epidermiche fatte dal processo erisipelatoso (erisipela suppurativa). Qualche altra volta la virulenza del microrganismo è tanto grave che la pelle, e con essa il pannicolo adiposo e talora anche l'aponevrosi, si necrosa e prende un colorito grigio-scuro o nerastro (erisipela cangrenosa). Il contenuto delle bolle, non ancora rotte, diviene sanguinolento; la sensibilità cutanea sparisce; i sintomi generali si aggravano; la febbre acquista tutti i caratteri della settica. L'infermo prova ambascia, è irrequieto, delirante, ha diarrea profusa, catarro bronco-pulmonale, attacchi alle sierose, specialmente alle meningi e alle sinoviali, e nel coma profondo cessa di vivere, sovente prima che la pelle necrotica si delimiti e si elimini, per lasciare a nudo l'aponevrosi e i muscoli.

Nessuna forma clinica di erisipela ha il corso ciclico di nove giorni attribuitole. La forma più semplice, che è l'eritematosa, può abortire spontaneamente al secondo o al terzo giorno della sua comparsa e può, trascinandosi di regione in regione, durare venti, trenta giorni e più. In sul finire del processo la febbre gradualmente cessa, la pelle arrossata impallidisce a chiazze, l'epidermide si desquama e

si detumefà; le croste, che sono il residuo delle bolle disseccate, si eliminano.

Nella forma purulenta e nella cangrenosa l'ascesso si apre spontaneamente; la pelle necrotica, quando l'individuo sopravvive, si delimita, e si elimina, nei casi gravi, insieme a cenci adiposi ed aponevrotici rammolliti.

Diagnosi. — Il quadro clinico della erisipela è così nettamente delineato nei suoi sintomi locali e generali, da non potersi confondere con altre flogosi della pelle. L'eritema solare e per azione di sostanze chimiche, l'agghiacciamento e le ustioni di primo grado, perchè arrossano, tumefanno la pelle e qualche volta sollevano in vesciche la epidermide, a prima vista possono mentire l'erisipela; ma lo studio delle cause, il modo d'insorgere ed il carattere vagante della erisipela, sono criterî patognomonici di diagnosi differenziale.

Prognosi. — La prognosi della erisipela deve farsi sempre riservata: la forma più semplice può divenire la più grave, vuoi per il suo passaggio nella suppurativa e nella cangrenosa, vuoi per la sua sede anatomica.

La cangrenosa e la suppurativa possono dar morte per setticoemia e pioemia, in qualunque parte esse insorgano.

La eritematosa e la bollosa possono uccidere raggiungendo la regione del cranio e diffondendosi alle meningi per i forami del Santorini.

Cura. — La cura della erisipela non divenne razionale che dopo la scoperta della sua origine microbica. I rimedî più curiosi ed i più stravaganti furono raccomandati sin dalla più remota antichità. La medicatura antisettica ha reso questa malattia estremamente rara anche nei vecchi ospedali, ove dominava endemica e sorgeva qualche volta spaventevolmente epidemica.

Nell'esordire del morbo gl'impacchi tiepidi antisettici e le edemizzazioni al sublimato (vedi Vol. I, pag. 61) lo combattono repentinamente. Quando è esteso su vastissima regione, gli stessi impacchi devono usarsi con molta cautela, per tema di produrre avvelenamenti. Nè in tal caso l'edemizzazione è più possibile, specialmente sulla faccia, sulla regione posteriore del collo, sulla palma della mano e sulla pianta del piede, dove per i rapporti anatomici della cute con le aponevrosi facilmente si produrrebbero suggellazioni.

Se per l'estensione e la regione anatomica gl'impacchi antisettici e l'edemizzazione non fossero applicabili che in proporzioni limitate, la cura diventa palliativa. Le fomentazioni tiepide di acqua sterilizzata e l'amministrazione di oppio e canfora mitigano le sofferenze degl'infermi. Le liste di cerotto adesivo strettamente applicate su i confini del morbo o le pennellature d'ictiolo e l'uso della vescica di ghiaccio diminuiscono la virulenza dei germi e rallentano il decorso del morbo.

L'ascesso e la cangrena della erisipela vanno trattati con le regole generali di cui tenemmo parola nel paragrafo della cura degli esiti della infiammazione (vol. I, pag. 58).

Nella erisipela grandissima cura bisogna prestare alle precauzioni igieniche e alla disinfezione del chirurgo, degli ambienti e dei letti, perchè facilmente recidiva e si trasmette ad altri malati.

Eritema, eczema.

Appartiene alla dermatologia trattare profondamente di questo argomento, e se in chirurgia se ne fa menzione, egli è perchè spesso queste malattie cutanee si complicano a molti processi chirurgici o formano l'atrio d'infezione di alcune malattie di spettanza chirurgica, ed è di queste specie di eritema e di eczema che facciamo parola.

Etiologia. — Il contatto continuato, con la pelle, di liquidi, di materiali di secrezione e di escrezione alterati da processi flogistici cronici, di liquidi che colano da superfici ulcerose e dei principî chimici della medicatura antisettica è la cagione dell'eritema e dello eczema nei malati chirurgici. Per esempio: il gocciolio di urine ammoniacali nei sofferenti di restringimenti uretrali, produce eritema ed eczema dello scroto. I prolungati e ripetuti catarri nasali ed oculari sono causa dell'eritema e dell'eczema delle guance, delle pinne nasali e del labbro superiore. Lo scolo delle feci attraverso una fistola stercoracea fa eritematosa ed eczematosa la cute circostante. L'icore che bagna la pelle attorno alle ulceri croniche, dà spesso eritema ed eczema, e in fine l'uso della medicatura all'acido fenico, al sublimato ed il contatto diretto del baudrouche con la pelle producono egualmente le malattie in discorso. Vi sono predisposte particolarmente le persone di pelle delicata e i temperamenti linfatici.

Stato anatomico e sintomi. — All'eczema ordinariamente precede l'eritema, che arrossa e tumefà la pelle talora per un'estensione no-

tevole, dando abbondante desquamazione epidermica e un senso di prurito e di bruciore tensivo qualche volta molestissimi. Questi sintomi sono l'espressione di uno stato congestivo dei corpi papillari del derma, prodotto dalle sostanze e dai liquidi irritanti che bagnando di continuo la pelle, provocano un abbondante transudato di siero, che rende edematosi i corpi papillari e imbeve il reticolo Malpighiano: donde l'esfoliazione affrettata dello strato corneo, ed il prurito e dolore urente che trasmettono i filamenti e gli organi nervosi terminali.

Questo stato anatomico, persistendo le cause patogene, viene a modificarsi per l'intervento acuto di copioso transudato che si accompagna all'emigrazione di leucociti. Allora le cellule epiteliali spinose che dal siero già esistente nello strato di Malpighi, erano state allontanate fra di loro in modo da costituire i poricanali dello Schrön, in molti punti, per eccesso di liquido interstiziale, si disgregano e si sollevano insieme allo strato corneo in forma di vescicolette, della grandezza di una testa di spillo, sparse o aggruppate, e contenenti siero citrino limpido, o leggermente torbido se vi si mescolano leucociti di emigrazione. È questo l'eczema che noi frequentemente osserviamo per l'azione dell'acido fenico e del sublimato.

Diagnosi. — Queste dermatiti, per i sintomi obbiettivi locali, possono mentire in certo modo l'erisipela eritematosa e la vescicolare; ma basta richiamare alla mente due soli criterî, per evitare l'errore diagnostico.

L'erisipela è preceduta e accompagnata sempre da febbre più o meno alta, che manca nelle menzionate dermatiti. L'erisipela è una dermatite ambulante: dopo 24 ore il processo si è allontanato dal suo punto di origine. L'eritema e l'eczema possono successivamente estendersi, mai però con la rapidità dell'erisipela, e non lasciano il loro punto di origine. Per questi due soli criterî, senza bisogno di ricorrere alle ricerche batteriologiche, in ogni caso la diagnosi differenziale è possibile.

Prognosi. — Potendo rimuovere la causa, l'eczema e l'eritema non sono complicazioni chirurgiche temibili. Persistendo la causa, diventano processi cronici, cui il chirurgo potrà limitare e lenire, e che, pur quando riesce a guarirli, facilmente recidivano.

L'eczema ha una grande importanza chirurgica, perchè apre la porta alle infezioni. La maggior parte delle linfoadeniti scrofolose nel collo dei fanciulli devono la loro origine alla penetrazione dei bacilli

del tubercolo attraverso le scontinuità epidermiche del naso e delle labbra, prodotte dall'eczema che soffrono i bambini per frequenti scoli catarrali della mucosa nasale.

Cura. — Per combattere l'eczema e l'eritema la prima indicazione curativa è quella di rimuovere la causa patogena, le dermatiti allora guariscono spontaneamente facendo uso di qualche polvere inerte o, meglio, della cipria di acido borico. Ma se è facile sostituire la medicatura all'acido fenico e al sublimato con una medicatura all'acido borico o semplicemente asettica, non è altrettanto facile sopprimere con prontezza una escrezione o una secrezione patologica. In questi casi, mentre si procede alla cura delle cause, si combatte la dermatite, il più delle volte con successo, servendosi della nettezza rigorosa, d'impacchi tiepidi contenenti il 3 per cento di acido borico, oppure ungendo la regione con questo unguento: acido salicilico, p. 2; ossido di zinco, p. $^1/_2$; glicerolato di amido, p. 100.

Se è impossibile diminuire o deviare i contatti dei secreti e degli escreti irritanti, si ricorra, oltre che all'estrema pulizia, ad un mezzo medicamentoso e protettivo. Ho trovato utilissima una mescolanza di 100 parti di lanolina, 50 di vasellina e 4 di acido salicilico: ne risulta una pomata densa e attaccaticcia, che protegge molto bene la pelle, almeno per un giorno, anche dall'azione dei materiali che colano da un ano artificiale.

Giradito.

Il giradito è una infiammazione acuta della pelle che fu sovente confusa col panereccio, perchè ordinariamente si manifesta sulle dita della mano, ma non è esclusiva della cute di questa regione, potendosi incontrare in qualunque punto del corpo. In una nota che io comunicai all'Accademia medica di Roma nel 1881, ho cercato di distinguerlo dal panereccio per lo strato cutaneo in cui si sviluppa, per il suo andamento clinico e per la cagione che lo determina.

Etiologia. — Al giradito vanno soggetti gli operai, e specialmente coloro che manipolano sostanze in putrefazione. I chirurgi, nel periodo della chirurgia settica, spesso erano molestati da questo morbo, che si localizza in quelle dita dove la epidermide accanto alle unghie facilmente si solleva in pellicole, dette comunemente pipite.

Nelle raccolte sottoepidermiche e nelle cellule epiteliali, in ogni

caso, riscontrai uno strabocchevole numero di cocchi, che nelle colture a piatto e per infissione, da G. Mazzoni, allora aiuto alla clinica chirurgica, furono identificati per stafilococchi.

Stato anatomico e sintomi. — Il giradito sorge sulla falangetta delle dita e più specialmente nei contorni delle unghie, dove l'atrio d'infezione è dato dalle pipite; questa sede però non è caratteristica, potendosi riscontrarlo in altre parti del corpo e su i margini cutanei di scontinuità suppuranti. Comincia con una circoscritta e lieve tumefazione rossa della pelle, leggermente pruriginosa; dopo circa 24 ore l'epidermide si solleva in una vescicola ripiena di siero torbido, che va sempre più allargandosi, preceduta da un'areola di color rosso-cupo, della larghezza di due o tre millimetri. Il distacco epidermico procede prima sulla regione dorsale del dito e poi ripiega sulla faccia palmare di esso. Il liquido che intanto abbondantemente si è raccolto nella grande vescica epidermica, è composto di siero, di qualche cellula bianca, di molte cellule epiteliali dissociate e di un numero stragrande di cocchi, i quali dànno al liquido l'aspetto di marcia tenue, mentre l'epidermide sollevata assume un colorito bianco-giallastro o azzurrognolo.

La malattia lasciata a se stessa può invadere il dorso della mano e le dita limitrofe, molestando l'infermo con dolori urenti e puntorî. Dà raramente reazione generale, e in tal caso si trova sempre che il processo ha varcato i confini dell'epidermide e assume un carattere suppurativo nel derma.

La grande vescica spontaneamente o per azione del malato si perfora, il liquido si versa, l'epidermide si abbassa sopra gli strati epiteliali profondi del corpo malpighiano, si dissecca, e sotto di essa si ricostituisce la nuova epidermide. Il più delle volte però avviene che mentre la parte centrale guarisce, nella parte periferica il processo persiste e procede magari a focolai distinti, continuando a sollevare e a riprodurre vescicole contenenti lo stesso liquido; esso discende anche nel solco e nel letto delle unghie, e a snidarnelo, è opera di pazienza. L'unghia a poco a poco si distacca e si rammollisce per la vegetazione degli stafilococchi fra le sue lamelle ed il letto, dal quale, facendo pressione sull'unghia, geme un liquido dapprima sieroso, che poi si fa siero-purulento. L'unghia infine casca e si rigenera normalmente se il maltrattamento non determinerà ulcerazioni del letto e della matrice.

Diagnosi. — Per le note cliniche che caratterizzano il giradito, la diagnosi sorge spontanea. Il panereccio superficiale, che ha con esso

una certa analogia nell'esordire, si distingue perchè interessa gli strati sottocutanei, è più doloroso, non forma dopo poche ore la vescicola e non ha la proprietà di estendersi dissociando la rete malpighiana.

L'onichia e perionichia, l'eczema periungueale e l'onicotricofitia, che potrebbero mentire il giradito, sono processi essenzialmente cronici, localizzati all'estremità delle dita, specialmente sulla regione ungueale.

Prognosi. — Il giradito lasciato a sè stesso può guarire spontaneamente dopo due o tre settimane con la *restitutio ad integrum* della epidermide, ma se attacca il derma e discende nel letto delle unghie genera ulcere atoniche, restie a cicatrizzare. Curato convenientemente, in due giorni guarisce. La guarigione può ritardare di qualche giorno allorquando è attaccato il letto delle unghie.

Cura. — Per guarire prontamente questa infermità, basta escidere con una forbicetta la vescicola o la bolla che si è formata, e strappare con una pinzetta i margini scollati, in modo che non rimanga il più impercettibile recesso dove si possa annidare una colonia di cocchi. Quindi s'irriga la parte con una soluzione antisettica calda e si impacca con garza bagnata nel sublimato (1/2 per mille) o nell'acido fenico (2 per cento).

Quando il processo si estende al letto dell'unghia, è d'uopo asportarla, per mezzo del raschiamento, in tutta quella zona che appare infiltrata e rammollita, e poi lavare ed impaccare nel modo suddetto. Anche in questo caso, benchè più lentamente, la guarigione si avvera con la normale ricostituzione dell'unghia.

Infiammazioni croniche della pelle.

La tubercolosi, la lepra, la gomma sifilitica e l'actinomicosi della pelle, sebbene etiologicamente fra di loro tanto diverse, anatomicamente e clinicamente hanno molti punti di contatto, per cui rappresentano il gruppo dei granulomi, classificati in passato fra i tumori propriamente detti.

Queste forme flogistiche, eminentemente croniche, hanno un grandissimo interesse dermatologico e non poco chirurgico. Infatti la chirurgia operativa, in queste malattie cutanee, spesso interviene con successo, mentre il trattamento curativo locale e generale, meno che

nelle gomme sifilitiche, non può vantare che miglioramenti e soste nel progresso di questi flagelli della umanità.

Ulcere.

Una lesione di continuo prodotta da processo flogistico cronico necrobiotico o neoplastico che non tende a cicatrice dicesi *ulcera.*

Etiologia. — Dal punto di vista etiologico le ulcere sono state divise in *sintomatiche* o *discrasiche* e in *idiopatiche* o *autoctone.* Le prime sono l'espressione di una malattia costituzionale o di un intossicamento (scorbuto, sifilide, gotta, malattie dei centri nervosi, avvelenamento mercuriale, ecc.); le seconde sono la conseguenza di agenti di diversa natura ad azione localizzata (traumi, infiammazioni acute e croniche, tumori maligni, stasi sanguigne, effetti del freddo e del caldo, sostanze chimiche irritanti, cauterizzanti, ecc.).

Stato anatomico e sintomi. — Nelle ulcere bisogna prendere in esame la forma, la qualità dei margini, il fondo, le secrezioni e la sensibilità dei tessuti, per classificarle sia dal punto di vista clinico che anatomo-patologico.

La *forma* delle ulcere è subordinata o alla primitiva perdita di sostanza o alla maniera di diffondersi del processo ulcerativo, ovvero alla parziale cicatrizzazione della lesione di continuo, onde le denominazioni di *ulcera rotonda, girata, serpiginosa, anulare* o *circinata.* Le ulceri a canale diconsi *fistole;* le ulcere lineari o fessure ulcerose, come quelle che si riscontrano sul margine anale e sulle labbra, prendono il nome di *ragadi.*

La *qualità dei margini e dei tessuti circonvicini* dà anche essa una nomenclatura alle ulcere, che indica lo stato anatomico dei tessuti che le formano: così, quando i margini sono distaccati dal fondo per un'estensione più o meno profonda, l'ulcera prende il nome di *scollata* e *sinuosa;* se sono inspessiti, indurati per accumulo di tessuto cicatriziale, si dice *callosa*; se la pelle circonvicina, per stasi capillare cronica, si pigmenta, l'ulcera dicesi *pigmentata;* se è colpita da flogosi, per cui si arrossa e diviene dolente, all'ulcera si dà l'appellativo d'*infiammata.*

Il *fondo* delle ulcere nella maggior parte dei casi ha caratteri eminentemente necrobiotici, perciò non vi è traccia di granulazioni e spesso è costituito da un tessuto di aspetto lardaceo o cencioso, di colorito grigio-sporco o nerastro (*ulcera atonica* o *torpida*). In altri

casi si solleva, per grosse granulazioni flaccide e bavose, al disopra della pelle circostante, a guisa di fungo (*ulcera fungosa, iperplastica* o *efflorescente*).

Se la perdita di sostanza mantenuta dall'ulcerazione è più larga che profonda, prende il nome di *ulcera superficiale*; se avviene il contrario, si dice *ulcera imbutiforme, crateriforme, fistolosa*, nomi che servono ad indicare la forma della perdita di sostanza e la profondità dell'ulcerazione.

Quando l'ulcera fistolosa finisce a fondo cieco, dicesi *semplice* o *incompleta*; ma se giunge a penetrare in una cavità, in un dòtto escretore, in un canale del nostro corpo, o si apre in un altro punto della stessa superficie, si dice *completa*. Qualche volta l'ulcera fistolosa completa si qualifica col nome del liquido o del materiale che viene dalle cavità che essa mette in comunicazione coll'esterno (*ulcera fistolosa urinaria, biliare, salivare, stercoracea*, ecc.).

La *qualità del materiale* che cola dal fondo delle ulcere, e le malattie che le hanno prodotte e le mantengono dànno occasione a nuove denominazioni di esse. Il liquido è ora tenue, torbido e fetido (*ulcera saniosa, icorosa*), ora è misto a cenci ed abbondante detrito per distruzione rapida ed estesa dei tessuti (*ulcera fagedenica*, ecc.).

Rispetto ai processi morbosi che le hanno prodotte, abbiamo l'*ulcera carcinomatosa, sarcomatosa, sifilitica, tubercolare, scorbutica, varicosa, catarrale, difterica*, ecc.

La *sensibilità* dolorifica nelle ulcere in genere è debole, benchè alcune siano molto dolenti ed altre iperestesiche al punto da far gridare i poveri infermi al semplice contatto dell'aria (*ulcera eretistica*). Queste ordinariamente sono fungose, e Thiersch attribuisce l'eccessiva sensibilità dolorifica ad anormale e stragrande neoformazione di fibrille nervose. In qualche caso da me esaminato non mi è riuscito di confermare l'osservazione del Thiersch; credo pertanto che debba più probabilmente trattarsi di nevrite dei filamenti nervosi preesistenti del fondo e dei margini dell'ulcera.

Diagnosi. — La diagnosi delle ulcere, facendo astrazione dalle cause che le hanno prodotte, è facile. Quando ci si presenta una lesione di continuo a margini frastagliati, scollati, tagliati a picco o callosi, col fondo privo di granulazioni e avvallato o coperto di bottoni fungosi che si elevano sul piano della pelle circonvicina, non può essere che un'ulcera, e perciò il liquido che da essa sgorga deve essere siero-purulento sanioso (ulcere atoniche) o muco-purulento scarso

e bavoso (ulcere fungose). Per giovare alla prognosi è d'uopo diagnosticare anche il momento etiologico delle ulcere; a ciò si arriva in base ai sintomi che sono proprî a ciascun processo morboso capace di ulcerare la pelle, e ai dati anamnestici che riguardano specialmente le ulcere idiopatiche.

Prognosi. — La prognosi delle ulcere idiopatiche non molto estese e profonde è fausta, perchè facilmente guariscono; ma le ulcere molto estese e profonde, nonchè le sintomatiche e dei tumori maligni, possono riuscire mortali, e quelle che guariscono sogliono lasciare cicatrici dalle quali derivano disturbi funzionali e deturpazioni permanenti. Infatti le vaste ulcere idiopatiche cicatrizzando raggrinzano mostruosamente i tessuti molli nelle regioni scoperte del corpo, contorcono gli arti e ne disturbano la funzionalità, possono anche compromettere la esistenza delle parti ad esse periferiche strozzandone la circolazione e, nella migliore delle ipotesi, spesso si riproducono e finiscono per restar croniche.

Le ulcere lupose, le leprose, le carcinomatose, ecc., frequentemente non giungono a cicatrice. Le sintomatiche cicatrizzandosi e riproducendosi divengono sovente moleste compagne in tutta la vita.

Cura. — Il trattamento curativo delle ulcere è subordinato alle cagioni che le hanno prodotte e le mantengono, quindi per guarirle bisogna combattere il morbo causale.

La medicatura antisettica locale è indicata anche nelle ulcere sintomatiche e nei tumori maligni ulcerati, perchè con essa, se non si giungerà a cicatrizzarli, s'infrena il processo distruttivo con tutte le sue conseguenze locali e generali.

Se l'ulcera è mantenuta da un tumore, da un corpo estraneo o da un processo flogistico specifico, non guarisce qualora non si possano asportare le parti che contengono l'elemento causale, come non potrebbe guarire un'ulcera sintomatica, se non si riuscisse a debellare la malattia costituzionale. Le ulcere sifilitiche guariscono più rapidamente per l'uso dei preparati iodici e mercuriali; le scorbutiche, per l'azione dei ricostituenti e di un buon regime igienico; le gottose, per l'amministrazione delle acque alcaline, i bagni elettrici alcalinizzati, i termo-minerali e la dietetica prevalentemente vegetale, con assoluto divieto delle bevande alcooliche; le ulcere prodotte da avvelenamenti cronici, guariscono se si potrà far eliminare il veleno, basta

quindi mantenerle asettiche; in fine, le ulcere di origine nervosa sono pertinaci ad ogni trattamento curativo ed operativo.

Per alcune ulcere idiopatiche, come la luposa, la leprosa, la varicosa, la eretistica, non basta la sola cura antisettica per trasformarle in piaga ed avviarle alla cicatrizzazione. La luposa e la leprosa guariscono a patto che in un sol tempo, o con l'asportazione o con la cauterizzazione attuale e potenziale oppure con il raschiamento, si possa distruggere il focolaio di flogosi specifica; nel caso contrario, o non guariscono mai o la cicatrizzazione è temporanea.

L'ulcera eritistica si mitiga con le fomentazioni tiepide contenenti l'uno per cento di idroclorato di cocaina; ma se questo mezzo riesce insufficiente, è inutile far soffrire gl'infermi tentando questo o quell'altro rimedio; bisogna ricorrere alla cauterizzazione potenziale o all'attuale e alla medicatura antisettica a secco lasciata in posto, possibilmente, fino a guarigione completa.

L'ulcera da stasi venosa e da varice merita speciale considerazione da parte del chirurgo, in particolare quando è vasta e a bordi callosi.

Anzitutto con adatta posizione dell'arto e con fasciature compressive ed espulsive bisogna far sì che il sangue riprenda il suo andare normale e scompariscano mano mano gli edemi e gli induramenti fibrosi, condizione questa indispensabile perchè il processo ulcerativo si arresti e sorga il cicatriziale. Per rammollire i bordi callosi dell'ulcera varicosa ed eccitare l'attività riproduttiva necessaria negli epitelî cutanei e negli elementi del connettivo del fondo, sono utilissimi gl'impacchi caldo-umidi antisettici e specialmente la medicatura alla Baynton, che consiste nell'applicazione di strisce di cerotto adesivo sovrapposte ad embrice per due terzi almeno della circonferenza dell'arto e per tutta l'altezza dell'ulcera. Quando per la vasta estensione della perdita di sostanza è insufficiente la produzione dell'epitelio dei margini a ricoprirla, e quando si voglia ottenere una più rapida guarigione, si ricorrerà agl'innesti epidermici, alle trapiantazioni plastiche e, potendolo, alle plastiche. Purtroppo però s'incontrano casi nei quali le ulcere varicose inveterate hanno prodotto tanto estesi e profondi guasti delle parti molli e tanto estesi induramenti elefantiaci, che per guarirli unico e solo rimedio è l'amputazione o la disarticolazione della gamba.

L'ulcera fistolosa va curata in modi diversi secondo la regione che occupa, e i tessuti, le cavità o i canali con i quali trovasi in comunicazione; perciò torneremo sull'argomento trattando della chirurgia degli organi e delle regioni. Qui in genere possiamo dire che il modo

migliore per combattere le ulcere fistolose è quello che le trasforma in lesione di continuo aperta, quindi le incisioni complete di tutto il seno fatte col tagliente, con l'ansa galvanica e col Paquelin, secondo il caso, sono preferibili.

Mal perforante del piede.

Così fu chiamata una lesione di continuo necrobiotica, che merita speciale menzione perchè non è ancora universalmente riconosciuta come un'entità morbosa.

Verso la fine del 1874 io ebbi l'opportunità di studiarne alcuni casi clinicamente e con l'esame microscopico dei pezzi anatomici asportati insieme alle ulcere. A me parve allora evidente che questa singolare ulcera fosse collegata ad una lesione trofica dei nervi spinali (1).

Il primo a richiamare l'attenzione su questa affezione, sotto il nome di *male plantare perforante*, fu Vesignè nel 1852. Leplat più tardi ne fece un'accurata descrizione e propose di chiamarlo *male perforante del piede*, perchè osservò che l'ulcera poteva manifestarsi anche sulla faccia dorsale del piede e nella parte posteriore e superiore del tallone. In seguito i patologi ingarbugliarono talmente il quadro clinico di questa specie di ulcera da farlo confondere con quello di altri processi ulcerativi della pianta del piede e perfino con i neoplasmi ulcerati.

Mentre la scuola francese faceva notare come caratteri salienti del morbo la poca o nessuna sensibilità del seno ulceroso e la sua straordinaria tendenza a perforare verticalmente i tessuti per necrobiosi, Pitha e Schoemaker, in Germania, segnalavano l'ulcera perforante come dolorosissima, con tendenza alla formazione di granulazioni fungose e di coni epiteliali. Evidentemente il processo ulcerativo descritto da questi due ultimi autori non ha alcun rapporto col male perforante propriamente detto.

Dopo il mio lavoro sull'argomento molti altri son venuti a confermare le mie idee intorno alla patogenesi del male perforante e riconoscere la giustezza dei sintomi descritti da Vesignè e da Leplat.

Etiologia. — Le ricerche anatomiche e cliniche oggi hanno messo fuor di quistione che l'etiologia del male perforante debba ricercarsi in

(1) DURANTE, *Sul male perforante del piede. Ricerche anatomiche e cliniche.* Archivi di chirurgia pratica di F. PALASCIANO, vol. XII, Napoli, 1874.

una lesione nei centri spinali dei nervi trofici. Oltre alla insensibilità dell'ulcera, il facile sudare che io ho riscontrato in tutti i casi tipici, e sovente la paresi motoria del piede o di tutta la gamba ne sono prove indirette ma evidenti. In molti individui, come causa determinante i disturbi trofici, si può incolpare l'abuso venereo, la sifilide, l'alcoolismo e i colpi diretti e indiretti sulla spina nella regione lombo-dorsale.

La paresi motoria per me non ha influenza sulla produzione dell'ulcera; la paresi di senso può coadiuvarla, inquantochè espone facilmente alle contusioni l'individuo che percepisce male i corpi su cui gravita, e che ciò sia vero ce lo dimostra il fatto della manifestazione dell'ulcera nei punti di appoggio della pianta del piede, quali sono la regione del calcagno e quella delle articolazioni metatarso-falangee. Forse l'alterato trofismo del piede non basterebbe a produrre l'ulcera se vi mancasse la causa occasionale, che in questo caso è la compressione del peso del corpo sulla pianta del piede o l'ordinario attrito della calzatura.

Il male perforante del piede si manifesta nell'età matura e nei vecchi; nella donna e nei giovani deve essere rarissimo: io non ve l'ho mai riscontrato in venti casi che fin oggi sono stati da me osservati. Del resto, tutto porta a credere che questa specie di ulcera non sia esclusiva del piede, potendosi riscontrare in altre regioni del corpo, segnatamente nello stomaco e nel duodeno.

Stato anatomico e sintomi. — Il più delle volte i pazienti non si accorgono della maniera come esordisce l'ulcera perforante. La sua presenza è loro annunciata da una macchia umida e di odore nauseante sulla calza; altri attribuiscono l'origine del male ad un callo suppurato, alla formazione di una vescicola o ad un ascessolino cutaneo. Tutti gl'infermi concordano nel dire che le sofferenze sono insignificanti: infatti la funzionalità del piede si conserva presso a poco quale era prima della comparsa del morbo.

L'ulcera ha forma rotondeggiante, della grandezza variabile fra una moneta di due centesimi e la testa di un comune specillo; qualche volta invece ha le apparenze di una fenditura; i margini sono regolari e per l'ordinario rivestiti di epidermide callosa; il callo si estende nelle parti circonvicine in forma di uno scudo di durezza cornea, più o meno sollevato dalla superficie cutanea. Il fondo e le pareti del seno ulceroso sono rivestiti di un tessuto vellutato, di color rosso-grigiastro o grigio-nerastro. Il liquido che cola da questa specie di ulcera è scarso, tenue, torbido e fetido. La specillazione anche rude è poco o nulla

avvertita dallo infermo e raramente provoca il gemizio di qualche goccia di sangue. L'insensibilità si estende ai margini e alle parti circonvicine; sul resto della pianta del piede, e talora in tutto il piede, il senso tattile e dolorifico sono manifestamente diminuiti. La motilità per solito è integra; qualche infermo però si lagna di debolezza dell'arto corrispondente. Un sintomo di molto valore diagnostico, che ho trovato immancabile in ogni caso di ulcera perforante, è il sudore freddo che in perfetto riposo ed anche ad arto nudo bagna la pelle della gamba e del piede.

Il male perforante del piede è caratterizzato in modo speciale dalla sua grandissima tendenza ad estendersi in profondità assai più che in superficie; anzi, quando non vi si complicano fatti flogistici acuti i margini dell'ulcera, specie per le eccessive produzioni epidermoidali, vanno mano mano restringendosi tanto da permettere appena l'introduzione di un comune specillo, e perfino cicatrizzano. La cicatrice però non è che transitoria e limitata agli strati epidermici; il tramite nel tessuto connettivo sottostante allora raccoglie il liquido che secernono le sue pareti, inturgidisce la cicatrice epidermica, la rammollisce, la fa esfoliare, e così l'ulcera si riapre e si amplia arrecando qualche lieve molestia, per fatti reattivi che il ristagno del liquido, dovuto alla chiusura epidermica del seno, determina nei tessuti circonvicini.

Mentre la produzione epidermica riduce gradualmente il diametro dell'apertura dell'ulcera, il fondo di questa si avanza distruggendo tutti i tessuti che incontra: perfora le aponevrosi e i muscoli, disgrega i nervi e i tendini, corrode e necrosa le ossa, sicchè dopo lungo tempo dalla pianta del piede si fa strada al dorso. I tessuti molli intanto nelle regioni limitrofe divengono edematosi, e sul dorso del piede la pelle appare di color rosso-fosco, particolarmente in quella regione verso la quale il fondo dell'ulcera si avanza.

Sezionando i tessuti nella direzione del tramite, alla superficie del taglio si mostrano di aspetto gelatinoso ma compatti, e si scorge che l'epidermide dai margini discende a rivestirlo per due, tre e più millimetri; ma se vi sono stati attacchi di flogosi acuta intercorrenti, l'epidermide callosa si trova scollata dai tessuti del derma in tutta la circonferenza dell'ulcera; la complicazione flogistica acuta inoltre aumenta lo sgorgo del liquido e lo fa purulento, senza fargli perdere il suo odore nauseante.

L'esame microscopico delle sezioni dei margini delle pareti e del fondo del tramite ulceroso che non fu mai sede di un processo flogi-

stico acuto, fa rilevare lo strato corneo di spessore straordinario, il quale però va diminuendo e termina in un solo strato di cellule epiteliali a misura che discende verso il fondo dell'ulcera. Il corpo mucoso di Malpighi nell'area occupata dal callo è formato quasi esclusivamente dall'introflessioni interpapillari dell'epidermide che scendono, a mo' di coni, profondamente nel derma, sicchè le sue papille risultano molto più alte e con i loro apici stanno quasi ad immediato contatto con lo strato corneo.

Il corpo papillare circostante ai margini del seno ulceroso è ricco di ampi vasi capillari attorniati da numerose cellule giovani. I tessuti connettivi limitrofi al seno ulceroso si mostrano addensati e fibrosi, scarsi di cellule fusiformi e quasi privi di vasi capillari. Laddove l'epitelio introflesso dai margini cessa di tappezzare il seno, la parete di questo è costituita di tessuto elastico e fibroso in uno stato di apparente macerazione, e molto detrito grassoso e qualche elemento in via di degenerazione riempiono le sue maglie. Mano mano che da questi punti c'inoltriamo verso i tessuti sani, si osservano arteriuzze a pareti spessissime e una rete di capillari circondata di elementi giovani. Si riscontra qui inoltre qualche ramo nervoso o qualche sua sezione seminati di elementi cellulari, perciò in alcuni punti le fibre nervose sono sostituite dalla neoformazione connettivale.

Nelle sezioni orizzontali e parallele alla superficie cutanea, in vicinanza delle pareti dell'ulcera si riscontrano arteriuzze e venuzze trombizzate. Le arteriuzze ancora pervie hanno la fenestrata dell'intima e la muscolare fortemente ispessite.

In fine è notevole pure la trasformazione che subiscono le glandole sudorifere vicine all'ulcera. Il lume del loro canale si amplia, e perciò il glomerulo diviene più voluminoso. A misura che il processo necrobiotico si approssima a queste glandole ipertrofiche, l'epitelio si atrofizza e degenera, riempie il canale avvizzito e finisce per essere disgregato dal processo ulcerativo.

Allorchè un processo di flogosi acuta sopraggiunge sui tessuti occupati dall'ulcera perforante, le pareti del seno si trovano infiltrate di corpuscoli di pus e i margini callosi distaccati dal connettivo sottostante per la distruzione suppurativa del corpo papillare. Malgrado l'acuta reazione flogistica, non si trova traccia di granulazione in tutto il seno. Il connettivo a cenci bianco-grigiastri pende e va mano mano eliminandosi da tutte le sue pareti. Cessata la flogosi acuta, l'ulcera poco alla volta si restringe nelle proporzioni primitive, ma il suo tramite si trova allungato e col fondo già in contatto con le ossa, che perciò si

necrosano, si esfoliano e si eliminano. Quando il fondo dell'ulcera ha raggiunto la pelle del lato opposto, questa diviene edematosa, arrossata e dolente, si esfolia, e l'ulcera fistolosa allora è completa. In queste condizioni l'individuo può portare la malattia molti anni con periodiche recrudescenze flogistische.

Non è raro l'osservare in questi individui che in altri punti della pianta del piede contemporaneamente, ma per l'ordinario dopo un tempo più o meno lungo, altre ulcere della stessa natura si stabiliscono percorrendo tutte le fasi della prima.

L'edema del piede aumenta; l'arto si atrofizza vuoi per i disturbi nervosi, vuoi per la relativa inerzia in cui è mantenuto.

Lo stato generale si conserva relativamente buono, ma per le ripetute complicazioni flogistiche può accadere un grave deperimento, e talora infezioni settiche e pioemiche pericolose e mortali.

Diagnosi. — La sede di predilezione dell'ulcera perforante, la tendenza che ha di estendersi in profondità assai più che in superficie, la ordinaria pertinacia ad ogni trattamento, la sua facile riproduzione quando si riesce a cicatrizzarla, l'insensibilità del seno ulceroso e dei tessuti circonvicini, l'ispessimento corneo dell'epidermide che la attornia, la costante traspirazione della pelle del piede e della gamba corrispondenti, e i disturbi motorî che qualche volta vi si associano, costituiscono una somma di criterî per i quali non è possibile l'errore diagnostico.

Le borse mucose accidentali suppurate dei calli della pianta del piede talora acquistano le parvenze del mal perforante; ma la mancanza dei disturbi d'innervazione, della tendenza ad approfondirsi e la pronta e radicale guarigione che siegue all'escissione del callo, dileguano il dubbio diagnostico.

Prognosi. — Per l'insufficienza dei mezzi di cui possiamo disporre per combattere questa affezione, la quale, anche vinta, facilmente si riproduce, la prognosi deve farsi riservata, tanto più perchè complicazioni flogistiche, talvolta seguite da setticoemia e pioemia, possono compromettere la esistenza del paziente.

Cura. — La frequente disinfezione dell'ulcera, l'abituale posizione elevata dell'arto, la medicatura con la tintura alcoolica di iodio, l'uso dei ricostituenti e l'idroterapia potranno guarire in qualche caso il morbo incipiente.

Quando il fondo dell'ulcera sta per raggiungere le ossa, e gl'indurimenti callosi sono notevoli, gli accennati mezzi limitano il suo fatale andare, ma non l'arrestano. In questi casi molte volte ebbi ottimi risultati escidendo a imbuto i tessuti fino al fondo dell'ulcera e cauterizzando al ferro rovente la superficie cruenta. Alla caduta dell'escara per solito si vedono sorgere lentamente le granulazioni, ma per mantenerle attive è d'uopo eccitarle ogni giorno con la tintura iodica, altrimenti il processo ulcerativo torna tosto a prevalere sul neoplastico.

Completatasi la cicatrizzazione, bisogna raccomandare al paziente di calzarsi in modo che la cicatrice non abbia a soffrire compressioni dirette, altrimenti la recidiva non si farà lungamente attendere.

Per il male perforante del piede i chirurgi francesi nel passato sovente ricorsero alla disarticolazione parziale del piede, e quando le lesioni delle ossa erano molto estese, eseguirono anche l'amputazione della gamba. Conoscendo oggi il vero momento etiologico di questa ulcera, sarebbe irragionevole procedere a tali atti operativi, perchè, non potendo rimuovere la causa, la riproduzione su i monconi di amputazione o nei punti di essi più sottoposti a compressione, presto o tardi si manifesterà, e infatti già in quei tempi il Nélaton diceva che l'esperienza avrebbe dovuto fare adottare una condotta opposta alla chirurgia demolitrice. Vale meglio dunque attenersi ai mezzi igienici, meccanici e alle disinfezioni locali per mantenere in freno il progredire dell'ulcera, che ricorrere alle mutilazioni parziali quando la semplice escissione e la cauterizzazione al ferro rovente sono riuscite inefficaci.

Tubercolosi cutanea.

Etiologia. — Le nozioni etiologiche intorno a questo processo morboso della pelle prima della scoperta del bacillo di Koch erano così confuse che nelle sue varie forme cliniche i patologi vedevano tante diverse entità morbose, battezzate con i nomi di *lupus*, *herpes esthiomenes* (Frank), *herpes rodens* (Alibert), *ulcera tubercolare*, *tubercolosi verrucosa*, *tubercolo degli anatomici*.

Oramai è indiscutibile che l'elemento etiologico essenziale in tutto queste forme cliniche è il bacillo del tubercolo. Le ricerche batteriologiche e l'esperimento lo hanno dimostrato, perciò nello stato attuale della scienza i menzionati nomi servono soltanto per indicar le varietà nosografiche dello stesso processo tubercolare.

La tubercolosi cutanea colpisce maggiormente il sesso femminile;

i fanciulli e i giovani vi sono più predisposti. Dopo i quarant'anni, meno gli anatomici, si è quasi immuni da questo morbo.

Stato anatomico e sintomi. — Per meglio delineare il quadro clinico della tubercolosi cutanea, la descriveremo secondo la distinzione nosografica fatta dai vecchi patologi.

Il *lupus* comincia con la produzione di un tessuto di granulazioni che formano noduletti cutanei più o meno appiattiti, indolenti e duro-elastici: i noduletti ora rimangono isolati (L. tuberosus), ora confluiscono in una tumefazione ricoperta dalla epidermide assottigliata e leggermente arrossata (L. tumidus, L. hypertrophicus). Sovente la pelle della regione malata si ricopre di squamette epidermiche (L. exfoliativus). Le appendici della pelle luposa passivamente si alterano: i peli, prima di cadere, divengono nodosi per l'anormale apposizione delle cellule cornee, dovuta ai perturbamenti nutritivi della papilla pilifera. Le glandole sebacee danno luogo alla formazione del milio e con esso si eliminano per l'azione delle granulazioni crescenti, che invadono i corpi papillari e distruggono l'epidermide. L'ulcera che ne risulta, a fondo atonico (L. exulcerans) o fungoso (L. fungosus), procede lentamente nei tessuti circonvicini e talora devasta rapidamente la pelle, tutti i tessuti sottostanti e financo le ossa (L. exedens, L. vorax). Frattanto, quando il processo ha corso lentissimo, avviene in alcuni noduli e in alcune ulcere un'involuzione spontanea, per cui parzialmente cicatrizzano (L. fibrosus); ma tra i fasci del tessuto cicatriziale persistono elementi tubercolosi, onde presto o tardi il processo morboso si rigenera nella cicatrice.

Una forma singolarissima di lupus è quello " erythematosus „ di Cazenave, il quale si manifesta sotto forma di macchie rosse, fortemente pruriginose, formate anch'esse di granulazioni lupose che infiltrano il derma senza costituire visibile tumefazione. Se questa specie di lupus diviene fibrosa, con la retrazione cicatriziale si formano avvallamenti cutanei biancastri, dove i peli cascano e le glandole sebacee e le sudorifere si atrofizzano.

Malgrado la tendenza che in alcuni casi ha il lupus a cicatrizzare, le ulcerazioni progressivamente devastano le parti in modo ributtante. Al posto del naso si mostra una larga fessura, in parte ricoperta di una cicatrice tesa, lucente, rossastra. Il labbro superiore ulceroso, retratto, non chiude più l'apertura boccale, che si trasforma in un forame rotondo se il labbro inferiore è pure allo stesso modo alterato. Le palpebre affette dal lupus anch'esse si ulcerano e si rag-

grinzano. Il globo oculare si perfora, si vuota e si avvizzisce. L'aspetto dell'infermo diviene mostruoso. Dieffenbach ha osservato, in persona di una contessa polacca, che il morbo aveva distrutta tutta la faccia insieme alle ossa. L'esofago di questa infelice si apriva alla base del cranio, che pareva quello di un morto, spaventevole a vedersi.

Lo stato generale degli affetti da lupus si mantiene relativamente buono fino a quando il morbo rimane localizzato; ma quando si trapianta nelle glandole linfatiche limitrofe e si dissemina negli organi interni, il deperimento ed il marasmo tubercolare si succedono sovente a corso rapido.

Tubercolo degli anatomici. — Non è ancora bene accertato se ogni tubercolo degli anatomici sia di natura tubercolare; ma per alcuni casi tale natura è indiscutibile, essendo stato dimostrata clinicamente e batteriologicamente.

Quasi sempre questa forma di tubercolosi cutanea si manifesta al dorso delle dita, dove la pelle è più fina, più facile ad essere ferita nelle dissezioni anatomiche e quindi più predisposta alle inoculazioni. Comincia con lieve molestia e arrossamento cutaneo circoscritti al punto di inoculazione, che tosto si ulcera segregando poca marcia. L'ulcera, malgrado le acconcie cure, invece di volgere a cicatrice, diviene fungosa, mammellonata, e si copre di una crosta, che di quando in quando cade e si riproduce se le medicature non lo impediscono. Altre volte l'arrossamento cutaneo e l'ulcerazione sono appena accennati, mentre nel derma si costituisce un noduletto duro, rossastro, indolente, spesso ricoperto di sottili squame epidermiche.

L'affezione per solito rimane per lungo tempo localizzata, e alle volte il tubercolo mano mano si riduce e scompare, lasciando le ultime sue traccie in una macchia violacea, che con l'andare del tempo può anch'essa svanire.

Qualche volta il processo morboso si estende lentamente nei vasi e nelle glandole linfatiche corrispondenti, e negl'individui più ricettivi giunge a disseminarsi negli organi interni.

Tubercolosi verrucosa. — Richl e Paltauf descrissero questa forma di tubercolosi cutanea nel 1886. La struttura istologica della produzione, la presenza in essa del bacillo specifico e gl'innesti positivi ottenuti dal Brugger, non lasciano oggi alcun dubbio intorno al momento etiologico di questa affezione.

La tubercolosi verrucosa si presenta sotto forma d'induramenti cutanei a superficie verrucosa e papillare, del diametro di qualche millimetro a uno o due centimetri e più. Fra le verruche e le papille vi

sono fenditure ed erosioni segreganti pus, che si addensa e forma croste di color giallo sporco.

Le verruche nella stessa regione spesso sono numerose, e confluendo disegnano figure irregolari, serpiginose; la pelle che immediatamente le circonda ha colore rosso fosco e qua e là qualche pustola o qualche crosticella, che rappresentano il primo stadio nella produzione delle placche verrucose. Il dolore che dà questa forma tubercolare è lieve, ma si esacerba sotto la palpazione.

Quando il processo si avvia alla guarigione, la suppurazione si arresta, le croste e le pustole cessano di formarsi, le rugosità si spianano, la superficie delle placche diviene liscia, si decolora, e non vi rimane che una cicatrice sottile ed elastica. Purtroppo l'esito in guarigione non è la regola; molte volte, dopo dieci e più anni che la malattia si è mantenuta localizzata, attacca i vasi e le glandole linfatiche e si trapianta negli organi interni.

Ulcera tubercolare. — L'ulcera tubercolare della pelle può manifestarsi per inoculazione diretta nella pelle normale o escoriata e suppurante, ma per l'ordinario si riscontra negl'individui affetti dallo stesso processo in altri organi o tessuti. La sede è incostante: più ulcere si possono riscontrare sullo stesso individuo in una sola regione o in punti più o meno distanti.

Alla formazione dell'ulcera tubercolare precede la comparsa di un gruppo di vescicole eczematose o di una papula, che non tardano, con la eliminazione dell'epidermide, a mettere a nudo i corpi papillari sottostanti, che per l'infiltrazione nucleare e per la congestione costituiscono un fondo pianeggiante e di color rosso fosco. Se l'infiltrazione nucleare, nell'esfoliarsi della epidermide, ha cominciato ad essere colpita dalla necrosi caseosa, il fondo della piccola lesione di continuo è atonico, scodellare o crateriforme, e di color giallo grigiastro. Nell'uno e nell'altro caso la secrezione è scarsa e facilmente si essicca in una crosticella, la quale spontaneamente casca e si riproduce fino a quando, per l'estendersi dell'ulcera, la secrezione non si farà più copiosa.

Nell'esordire del morbo gl' infermi non sogliono preoccuparsene, credendolo guaribile in pochi giorni; ma invece accade che l'ulcerazione lentamente procede per una più o meno regolare corrosione dei margini, ovvero per produzione di altre vescicole e papule, che, alla loro volta ulcerandosi, si fondono con le prime, e allora la perdita di sostanza si estende in forma sinuosa e serpeggiante.

L'ulcera tubercolare della cute, che raggiunge notevoli dimensioni, ha margini duro-elastici arrossati e tagliati a picco; il fondo è ora co-

riaceo, ora coperto di bottoni fungosi esuberanti, non facili a sanguinare, e ne scola poca quantità di liquido tenue o di aspetto mucoso e filante.

Malgrado la pertinacia e la progressività del processo ulcerativo, la linfoangioite e la linfoadenite tubercolare non ne sono frequente complicazione.

Queste ulcere per l'ordinario sono poco moleste, e tutto al più di quando in quando danno un senso di bruciore; ma intorno agli orificî naturali del corpo, per i continui stimoli meccanici e chimici, possono dare dolori e molestie insopportabili.

Diagnosi. — Il lupus, per il suo andamento clinico e per la sua struttura istologica, può essere scambiato con le produzioni terziarie della sifilide. I criteri anamnestici, i terapeutici e, in casi difficilissimi, l'esperimento su gli animali, dissipano il dubbio diagnostico. La non provata infezione congenita o acquisita della sifilide, la mancanza di ogni relitto nelle regioni predilette dalle manifestazioni sifilitiche, sono criteri valevolissimi di diagnosi differenziale e potranno essere avvalorati dal trattamento specifico, efficacissimo nella sifilide, nullo nel lupus. L'esperimento infine è il più sicuro criterio di diagnosi differenziale fra i due processi flogistici cronici. Sotto le cautele antisettiche, si asporta un tubercolo o un frammento di cute ulcerata e s'innesta sotto la pelle della regione inguinale di un porcellino d'India. Se l'innesto è un prodotto sifilitico, non si avrà alcuna manifestazione locale e generale; se invece è luposo, si avrà tubercolosi locale, generale e morte del porcellino in 5 o 6 settimane. Nei tubercoli sperimentali è facile, con le note colorazioni, riscontrare al microscopio i bacilli, che difficilmente si riesce a trovare nei tessuti che formano i tubercoli luposi sani e ulcerati. Il corso della tubercolosi sperimentale è tipico. Nel punto dell'innesto si forma un nodulo, e dopo due o tre settimane altri ne appaiono nelle parti soprastanti. Queste sono le glandole linfatiche ingrossate e già infette dal focolaio primitivo, donde ricevono la corrente linfatica. Più tardi ancora s'ingrossano e diventano tubercolose le ascellari. In questo periodo già il fegato ed il polmone sono seminati di tubercoli miliari; e quando l'animale muore, non vi è organo che non sia infetto dal morbo.

Per quel che riguarda la diagnosi differenziale fra lupus ed epitelioma, vedi: Epitelioma semplice o del corpo mucoso di Malpighi, vol. I, pag. 325.

Il tubercolo anatomico manca di segni patognomonici, e però la sua

diagnosi è basata principalmente sulla lentezza del corso, sulla sede e sulla professione dell'infermo.

La tubercolosi verrucosa non potrebbe essere confusa che con alcune manifestazioni sifilitiche tardive, ma in via eccezionale la sifilide è localizzata semplicemente alle mani: lo sono invece le verruche; per altro queste e la tubercolosi verrucosa non risentono l'azione della cura antisifilitica. A ogni modo, nei casi dubbi si potrà ricorrere alla inoculazione sperimentale e all'esame batteriologico, che saranno negativi per la sifilide e le verruche, positivi per la tubercolosi verrucosa.

L'ulcera tubercolare, senza i criterî tratti dai risultati curativi, dall'esperimento e dalle ricerche batteriologiche, presenta difficoltà diagnostiche insormontabili, dacchè le più comuni ulcerazioni cutanee possono assumerne le apparenze. Il sospetto di aver a fare con una ulcera tubercolare, al primo colpo d'occhio vien dato dal temperamento linfatico e dalla scaduta nutrizione del paziente, in particolare quando soffre di focolai tubercolari in altri organi e tessuti. Il sospetto diviene poi quasi certezza se, malgrado le cure antisifilitiche e le ordinarie medicature locali, l'ulcerazione non si arresta. L'esame microscopico di un cencio dei tessuti del fondo e del secreto dell'ulcera potrà infine allontanare il dubbio che possa trattarsi di un processo actinomicotico.

Prognosi. — La tubercolosi cutanea, sotto qualunque tipo clinico si manifesti, è malattia grave, specialmente nei linfatici, negli anemici e nei figli di tubercolosi, perchè è ribelle a tutti i rimedi conosciuti sinora e perchè spesso uccide i sofferenti, generalizzandosi talvolta sotto forma di tubercolosi miliare acuta. Vi sono casi, però, nei quali il morbo rimane superficiale e localizzato, a corso lentissimo, e quindi, se non si esaurisce spontaneamente, come spesso accade per il tubercolo degli anatomici, riesce facile distruggerlo e guarire l'infermo radicalmente.

Cura. — Gli amaricanti, i ferruginosi, l'arsenico, l'olio di fegato di merluzzo, unitamente ad una buona alimentazione e ai bagni di mare o salsoiodici, sono stati largamente usati e con relativo successo. I mal nutriti e gli anemici, con queste cure ristorando le loro forze, offrono, con l'elevato indice di vitalità degli elementi cellulari, maggior resistenza alla invasione del morbo.

Il trattamento chirurgico del lupus deve farsi allo stesso modo che per i tumori maligni; ma pur troppo è raro che si possa asportare il

focolaio tubercolare con i tessuti sani che lo circondano e con le glandole linfatiche infette, supplendo con un lembo plastico alla perdita di sostanza che ne risulta. Non potendo giungere a questo, che è l'ideale della cura radicale del lupus, bisogna contentarsi della cura palliativa che meglio frena i progressi del morbo.

Anzitutto bisogna bandire i mezzi irritanti e caustici, di cui molto si abusa, se non si possono applicare allo scopo di distruggere in un tempo solo i tessuti malati, perchè l'irritazione dei tessuti circonvicini normali diventa un terreno propizio all'attecchimento del bacillo e al'a diffusione del morbo. La cauterizzazione al ferro rovente, preceduta dalla scarificazione, dal raschiamento dei noduli o del fondo e dei margini, delle ulcere lupose per le quali non è possibile l'asportazione e la plastica, ha dato spesso buoni risultati. Al caustico attuale alcuni hanno sostituito i caustici potenziali, ma certamente non sono da preferirsi. La conveniente disinfezione locale e la scarificazione, l'applicazione del cerotto mercuriale, del balsamo del Perù, della polvere di iodoformio o di pomata al precipitato bianco, riescono utili nel *lupus ulcerans* e nel *vorax*.

Il trattamento chirurgico del tubercolo degli anatomici e della tubercolosi verrucosa è simile a quello indicato per il lupus. Qualche speciale riguardo merita l'ulcerazione tubercolare negl'individui affetti da tubercolosi in altri organi. L'escissione e la sutura, l'escissione e la plastica, o il raschiamento e la cauterizzazione, prescritti in genere nella tubercolosi cutanea, sarebbero superflue in un tisico, per non dire pericolose quando si dovesse ricorrere all'anestesia generale. D'altronde la disinfezione, l'uso dello iodoformio e l'applicazione del cerotto mercuriale sulle ulcere, le modificano, ne rallentano il corso e talvolta le fanno cicatrizzare.

Lepra.

Etiologia. — La lepra, detta anche *leontiasi* ed *elefantiasi dei Greci*, fu nel medio evo malattia diffusa in tutto il mondo conosciuto. Oggi in forma endemica si osserva localizzata sulle coste di alcune regioni europee, singolarmente in Norvegia, in Svezia, sulle coste russe del Baltico, del mar Nero e del Caspio. Sono stati anche segnalati casi di lepra in Spagna, in Sicilia e nelle isole del grande Oceano indiano.

Dopo secoli di discussioni, Armauer Ansen venne a dimostrarci che l'elemento etiologico essenziale è un bacillo. Dove esso viva fuori dell'organismo e come vi pervenga è ancora un fatto oscuro. È certo

però che l'eredità, la maniera di nutrirsi e alcuni mestieri esercitano una grande influenza predisponente sulla genesi del morbo.

Stato anatomico e sintomi. — La lepra suole cominciare in modo assai somigliante al *lupus erythematosus*, dopo un periodo più o meno lungo di sintomi prodromici, che sono: senso di stanchezza, di freddo, sonnolenza, ecc.

La pelle è leggermente inspessita, a placche di color rosso cupo (L. rubra, L. maculosa) e talora pigmentate (L. nigra). Tutte queste manifestazioni possono scomparire lasciando la pelle atrofica, indurata e depigmentata più di quello che è la normale circonvicina (L. alba). Nelle parti scoperte del corpo, segnatamente sulle palpebre e alle sopracciglia, donde poi si diffonde a tutta la faccia, dalle macchie di *lepra rubra* si sviluppano tubercoli che possono arrivare fino alla grandezza di una noce avellana, per poi rimanere stazionari peduncolandosi (L. tubercolosa). I tubercoli si ulcerano, il più delle volte per cause irritanti esterne (L. ulcerosa). L'ulcera è atonica ma tende a cicatrizzare, e quando si approfonda non giunge mai a distruggere tutto il tubercolo.

Il tessuto di granulazione e le cellule leprose contenenti i bacilli, che si trovano in tutte le manifestazioni di questa speciale flogosi cronica, possono svilupparsi nelle guaine dei tronchi nervosi, perciò dopo un breve periodo iperestetico degli arti, dove frequentemente si localizza la lepra nervosa, succede completa anestesia (L. anaesthetica, morphea). In forma infiltrata e in forma nodosa può sorgere anche nei tronchi nervosi motori, sicchè ne succedono paralisi muscolari e trofiche. Il difetto di sensibilità e di mobilità e i gravi perturbamenti vasomotori danno luogo ad ulcerazioni, a cangrene e necrosi che arrivano fino alla distruzione di un intiero arto (L. mutilans). La lepra anestetica conduce spesso all'atrofia, all'induramento e al raggrinzamento dell'arto (malum mortuum). Malgrado le molteplici alterazioni, distruzioni e mutilazioni che la lepra produce, gl'infermi non si lagnano che delle deturpazioni estetiche e funzionali. Lo stato generale può rimanere immutato per molti anni, e la loro fine succede o per processo dissenterico o per atrofia renale ed anasarca.

Diagnosi. — La diagnosi della lepra, nel pieno suo sviluppo sul volto, è facile. L'aspetto leonino che prende la faccia di questi poveri infermi, donde il nome di leontiasi dato alla malattia, l'eredità ed il luogo di provenienza, sono criterî diagnostici più che sufficienti

per chi ha avuto l'opportunità di osservarne un caso. Nel suo esordire però potrebbe essere confusa col lupus e con i prodotti terziarî della sifilide, specialmente nelle regioni dove il morbo si osserva rarissimamente e i medici non sono famigliarizzati con la sua fisionomia clinica.

Il trattamento terapeutico, l'esame batteriologico e l'esperimento conducono, nei casi più difficili, alla diagnosi.

La lepra nel coniglio e nel porcellino d'India non s'innesta ed è renitente ad ogni trattamento antisifilitico. Il lupus anch'esso è restio a questo trattamento, ma facilmente s'innesta negli animali anzidetti. La sifilide non s'innesta negli animali ed è facilmente guarita con la cura specifica. Nei tessuti delle granulazioni lupose e sifilitiche non è facile trovare i microrganismi patogeni; nella lepra si trovano spesso numerosi nel corpo di grandi cellule.

Prognosi. — La lepra è malattia inguaribile. L'involuzione di alcuni tubercoli, che ne farebbe supporre la guarigione, è l'effetto della degenerazione grassa e del riassorbimento parziale dei tessuti leprosi. La guarigione spontanea e per cure medicamentose è dubbia, benchè i pazienti possano vivere per lunghi anni, conservando uno stato di nutrizione generale relativamente buono.

Cura. — È esclusivamente palliativa e del tutto simile a quella del lupus. Non è improbabile però che, in un non lontano avvenire, si giunga a scoprire un'antitossina che specificamente la combatta.

Elefantiasi.

L'elefantiasi, detta anche *lepra degli Arabi*, per non confonderla con la *lepra dei Greci* o *leontiasi*, è malattia endemica delle regioni tropicali e subtropicali (Barbadoes, Conchinchina, Samoa), ma, sebbene raramente, si è osservata pure in altre parti del mondo. Quella che comunemente dicesi elefantiasi europea, e per la etiologia e per la forma clinica, nulla ha a che fare con la elefantiasi araba, benchè anatomicamente le somigli (vedi: Ulcere varicose).

Etiologia. — L'elemento causale di questa affezione non è certamente sempre lo stesso: gli embrioni di filaria del sangue (W u c h e r e r) riscontrati nei linfatici degli affetti da elefantiasi nel Samoa, non si possono considerare come l'unico momento etiologico del morbo, perchè

non sono stati rinvenuti nei malati della Conchinchina e del Barbadoes; ciò non ostante, possiamo considerare come il tipo più caratteristico l'elefantiasi del Samoa. In ogni modo l'andamento clinico del processo morboso non lascia alcun dubbio che l'elefantiasi debba la sua genesi ad una infezione la quale predilige gli arti inferiori, lo scroto, il pene, le grandi labbra e la clitoride. È rarissima la sua manifestazione agli arti superiori, alla faccia e al tronco.

La specie di filaria che produce l'elefantiasi, fu scoperta nel 1866 da Otto Wucherer a Bahia nelle urine chilose di un elefantiaco, e Crevaux nel 1870 la riscontrò in un infermo della Guadalupa. Da quell'epoca in poi numerose ricerche furono fatte intorno a questo parassita, specie dal Manson, che ne ha studiato il ciclo di sviluppo.

La filaria del sangue, come tanti altri elminti, compie il suo ciclo di sviluppo col successivo passaggio in diversi organismi. Quando gli embrioni di filaria penetrati nel sangue restano sempre nel medesimo organismo, non arrivano al loro completo sviluppo e presto o tardi muoiono.

Un fatto veramente singolare è che durante il giorno tutti questi embrioni rimangono nascosti nel sangue delle regioni profonde, e nelle ore della notte si disseminano nei vasi superficiali, dove viene a trovarli l'ospite intermediario, nel corpo del quale continuano il loro sviluppo. Questo ospite è la femmina delle zanzare; essa punge l'individuo durante la notte e assorbe col sangue qualche embrione, che nella sua nuova dimora s'ingrandisce fino alla lunghezza di un millimetro. La zanzara va poi a morire sulla sponda di qualche stagno; allora gli embrioni di filaria sono messi in libertà, e benchè per la maggior parte se ne muoiano, i superstiti continuano a svilupparsi, e se per accidente rientrano nell'organismo umano, raggiungono il loro stato adulto. Nei vasi linfatici le femmine depongono gli embrioni, che traversano i gangli linfatici ed entrano nel sangue, dove muoiono se le zanzare non li prendono nel succhiare il sangue, condizione, come abbiamo detto, necessaria, perchè in esse compiono in parte il ciclo della loro strana evoluzione.

Non è ancora assodato per quale via arrivino ai linfatici dell'uomo; è possibile che vi giungano con l'acqua di bevanda attraverso l'intestino, ma è più probabile che vi entrino per qualche scontinuità cutanea. La ordinaria localizzazione della elefantiasi negli arti inferiori avvalora quest'ultima ipotesi, tanto più che quasi tutti i colpiti camminano a piedi nudi, e forse per questa stessa ragione gli europei, che per l'ordinario sono calzati, in quegli stessi paesi vengono eccezionalmente col-

piti dal morbo in parola, come i fanciulli indigeni, i quali, benchè scalzi, sono meno esposti alle cause occasionali.

Stato anatomico e sintomi. — La malattia comincia con accessi di linfoangioite febbrile, che si ripetono, senza cause apprezzabili, di quando in quando, e lasciano in ciascuno accesso, che dura 40 o 50

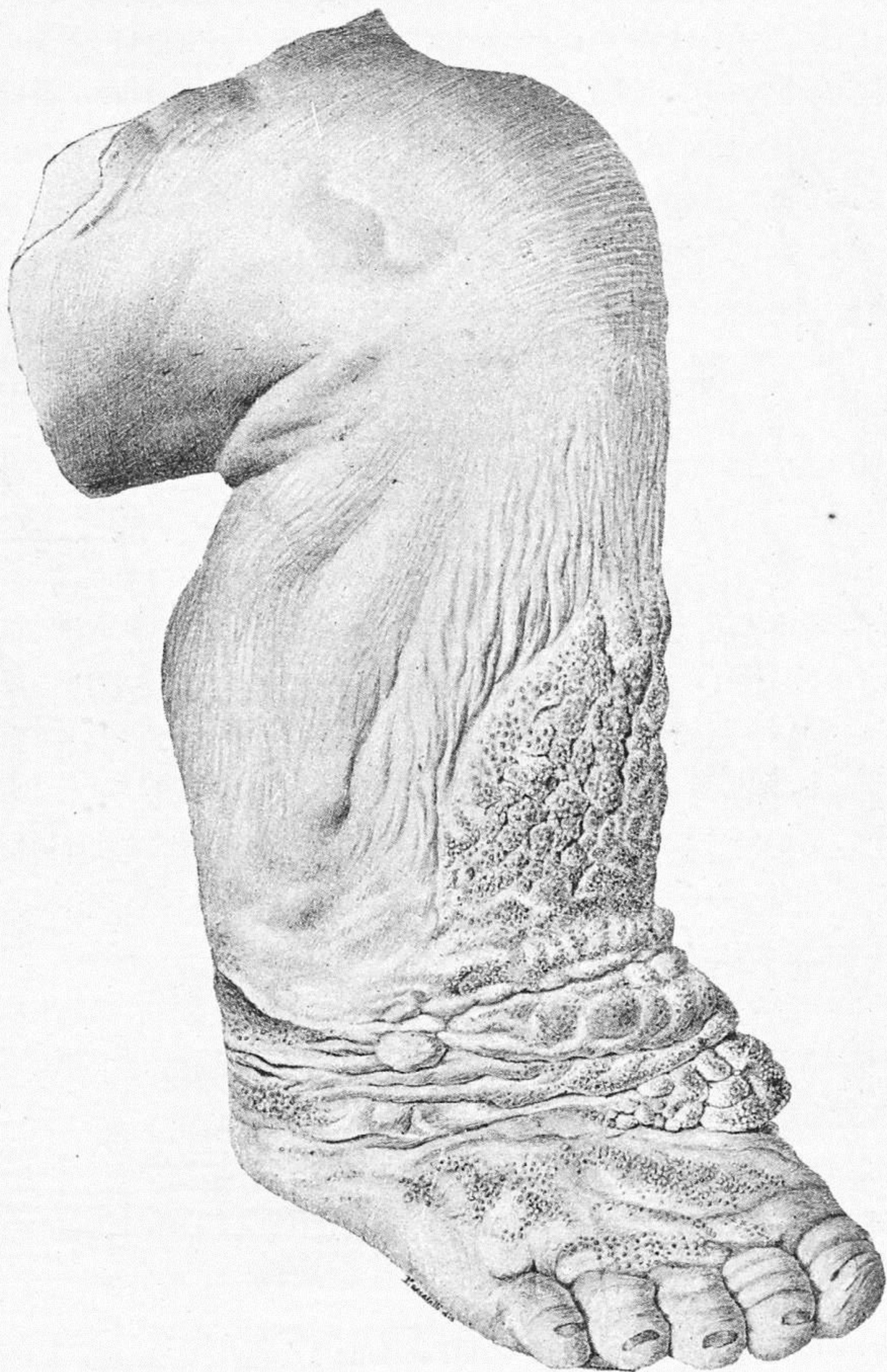



FIGURA 90. — Elefantiasi verrucosa.

ore, una neoformazione di tessuto fibroso permanente, un lieve grado di arrossamento della pelle e talora anche un ingorgo notevolissimo delle stazioni glandolari linfatiche corrispondenti.

La pelle indurita, anche quando il processo ha attaccato tutti i tessuti molli sottostanti, può rimaner liscia (E. glabra) o farsi verrucosa e papillare (E. verrucosa, Fig. 90). L'epidermide, specie lo strato

corneo e le introflessioni interpapillari, è enormemente inspessita, mentre lo strato mucoso di Malpighi è ridotto a minimi termini. Il corpo papillare si presenta di altezza ineguale, tanto da assumere nella forma verrucosa le proporzioni del papilloma. Tutti gli elementi connettivali del derma e le glandole cutanee sono sostituiti da un tessuto

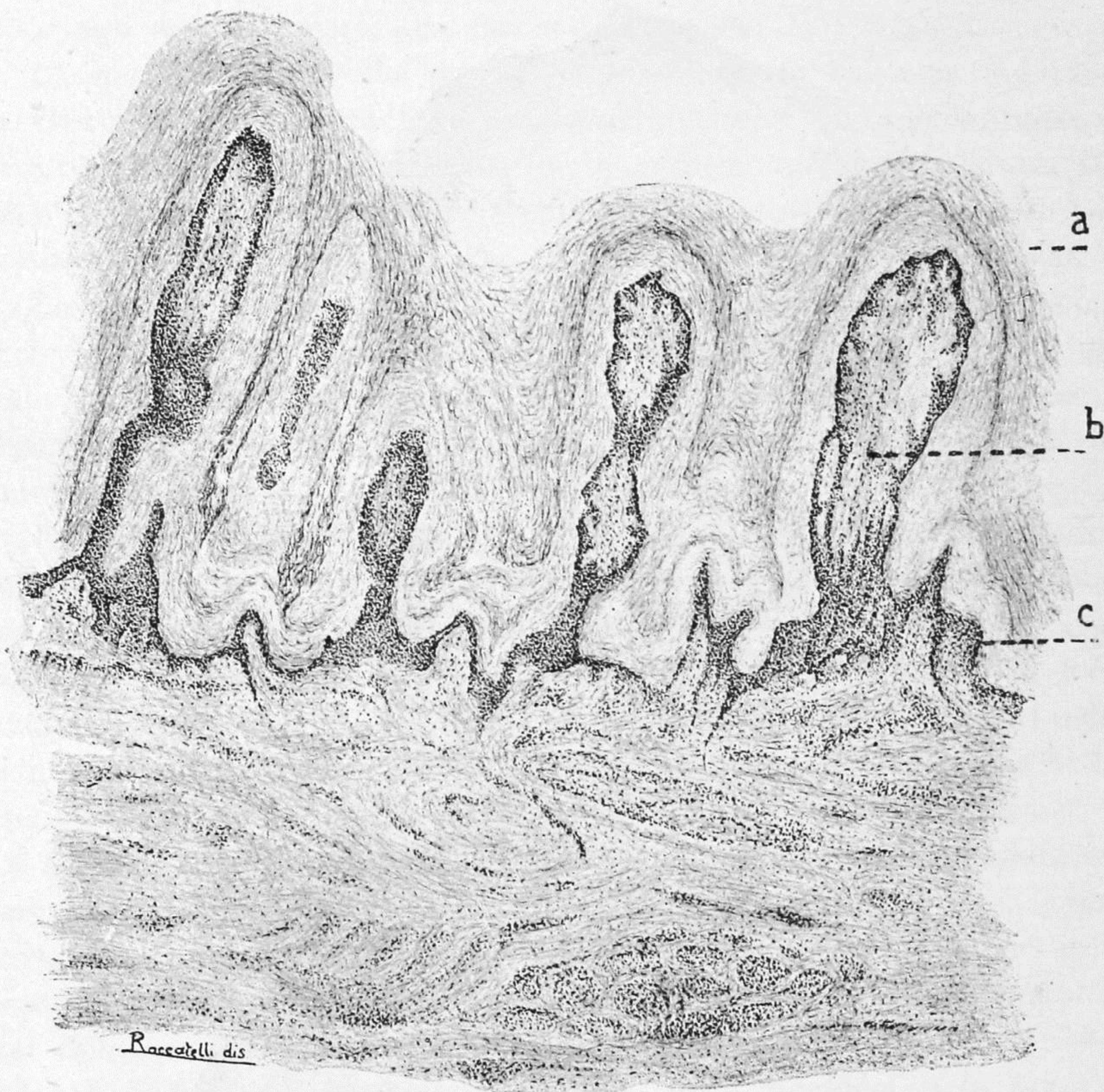



FIGURA 91. — Sezione di cute elefantiaca: *a*, strati epiteliali cornei; *b*, papille del derma; *c*, strato profondo del corpo mucoso di Malpighi, cui segue un tessuto connettivo fibroso compatto, seminato di giovani cellule.

fibroso compatto, solcato da pochi vasi capillari e da ampi canali linfatici e seminato di giovani cellule (Fig. 91). Con la progressiva iperplasia dei tessuti connettivi le parti assumono un volume e un peso colossali.

Gli arti inferiori prendono un aspetto singolare. L'angolo dell'articolazione tibio-tarsica sparisce, e la gamba s'innalza sull'attacco delle

dita in modo che la forma del piede ricorda quello dell'elefante, donde il nome *elefantiasi*.

Nei tessuti della pelle, in uno stadio avanzato del morbo, per cause traumatiche e per i disturbi circolatorî, si generano ulcere atoniche, difficilissime a cicatrizzare.

Malgrado le profonde alterazioni di struttura nelle parti molli, la funzionalità dei tronchi nervosi motori e sensitivi si conserva integra per molto tempo. I vasi in mezzo al tessuto elefantiaco sono profondamente alterati. Le pareti delle arterie s'inspessiscono, e queste si dilatano e prendono decorso serpentino. Le pareti delle vene anch'esse s'ingrossano e si dilatano, spesso però per flebiti intercorrenti le vene si trombizzano. I vasi linfatici si sfiancano, divengono sovente varicosi, ma conservano la loro sottile parete; di rado questa si riscontra inspessita.

Le parti indurite del tessuto fibroso neoformato, che strozza, fa degenerare e sostituisce tutti i tessuti fino al periostio, sono sempre imbevute di abbondante liquido ricco di elementi cellulari rotondi, per cui qualche volta ha le apparenze di latte. Quando il liquido è abbondantissimo, i tessuti morbosi appariscono assai meno consistenti (E. mollis), e dalle ulcere e dalle esfoliazioni spontanee della epidermide cola a gocciole continue, da poterne raccogliere più ettogrammi per giorno Il liquido, chimicamente esaminato, contiene albumina, grasso e zucchero, come la linfa normale.

Degli arti inferiori per solito uno solo è colpito dalla elefantiasi, rare volte tutti e due. Il volume a cui possono arrivare è enorme, fino a misurare un metro di circonferenza, ma la tumefazione non si presenta in forma regolare. Il piede spesso è meno voluminoso della porzione inferiore della gamba, sicchè i tessuti di questa sormontano e ricascano su quello. La pianta del piede è sempre meno attaccata dal morbo. Lo sviluppo ascendente delle produzioni elefantiache fa sì che l'arto assume una forma conica a base inferiore. Le articolazioni dell'arto affetto, specie la tibio-tarsica, in uno stadio avanzato compartecipano al processo morboso. I movimenti si fanno sempre più limitati, e l'articolazione finisce per anchilosarsi. La maggior parte dei malati, cessato l'attacco linfoangioitico, trascinano la loro infermità con poca o nessuna sofferenza, sebbene il peso e la rigidità articolare dell'arto li costringa ad una relativa inerzia. Quando poi il processo attacca il nevrilemma, la neoformazione cellulare e la sua metamorfosi fibrosa distruggono le fibre nervose, e perciò si manifestano disturbi motorî e sensitivi con tutto il quadro clinico delle nevriti.

In tutte le latitudini dove regna endemica la elefantiasi, la malattia si riscontra con sproporzionata frequenza negli arti inferiori, meno che in Egitto, dove negli organi genitali esterni si osserva quasi con pari frequenza. Esordisce nella pelle dello scroto e delle grandi labbra con i caratteristici accessi linfoangioitici, e qualche volta il processo si estende alla pelle dell'asta e della clitoride, onde i genitali coll'andare del tempo prendono forma e volume mostruosi, tanto da rendere difficili le funzioni fisiologiche, anche la deambulazione, quindi gli attriti meccanici, le urine e i secreti vaginali accelerano e fanno più pertinaci le ulcerazioni cutanee.

L'elefantiasi nelle altre regioni del corpo è rara, e forse la maggior parte dei casi descritti sotto questo nome non sono prodotti dalla filaria, benchè possano assumerne le apparenze, come lo dimostra la fig. 92, tratta da un fibroma diffuso linfangettasico dell'avambraccio.

FIGURA 92. — Fibroma diffuso linfangettasico dell'avambraccio, che mentisce l'elefantiasi glabra.

Oltre alle manifestazioni cutanee, la filaria può dar luogo all'ematuria e alla chiluria, sintomi frequentemente riscontrati in Egitto e nel Brasile. In Egitto però l'ematuria è sovente determinata dalla „ Bilharzia haematobia „, altro nematode che vive esclusivamente nel sangue e non produce elefantiasi. La perforazione dei vasi sanguigni del rene può esser fatta da tutti e due questi parassiti, ma la perforazione dei vasi linfatici si deve esclusivamente alla filaria del sangue, perchè essa sola può vivere in questi vasi; quindi entrambi i parassiti sono capaci di determinare ematuria, mentre l'ematuria mista a chiluria presuppone l'intervento della filaria, e la semplice chiluria si deve alla sola filaria, che per la prima volta, come si è detto, fu trovata appunto nell'urina chilosa.

Lo stato generale degl'infermi colpiti da elefantiasi vera, per la natura dell'infezione, per le complicazioni e per le perdite linforroiche, mano mano deperisce, e nel marasmo essi lasciano la vita in un tempo variabile fra i 10 e i 20 anni.

Diagnosi. — Nelle nostre contrade la elefantiasi vera è rarissima, sicchè tanto più facilmente nell'esordire può essere confusa con la semplice linfoangioite; negli stati avanzati, con gl'induramenti flogistici per ulcere croniche e con l'edema duro consecutivo a disturbi idraulici della circolazione sanguigna e linfatica.

I primi attacchi linfoangioitici senza apparente atrio d'infezione, nei luoghi dove la elefantiasi regna endemica, fanno probabile la diagnosi; ma là dove è sporadica, spesso non si sospetta e si crede di essere innanzi ad una linfoangioite pura e semplice. Le frequenti recidive della flogosi ed il progressivo induramento della pelle nelle regioni del corpo predilette dalla malattia, ci mettono sulla giusta via diagnostica. L'edema duro è preceduto da edema semplice a corso lento o rapido, non da linfoangioite recidivante. Esso migliora e spesso sparisce, rimovendo la causa o facilitando la circolazione collaterale. L'elefantiasi è persistente, e i miglioramenti che si possono ottenere sono affatto transitorî.

L'elefantiasi europea, come quella che frequentemente osserviamo negli arti inferiori per varici ed ulcere varicose, non può confondersi con la vera, perchè agl'induramenti precedono gli edemi varicosi e la formazione delle ulcere. Se queste non si mantengono perfettamente asettiche, producono infiammazioni croniche dei connettivi circonvicini e danno luogo a induramenti dei loro margini, a linfoangioiti ripetute, che finiscono per trasformare in tessuto fibroso tutti i tessuti sottocutanei di una intiera gamba. Il modo quindi di originarsi e il facile miglioramento che si può ottenere nella elefantiasi europea con le acconce cure, eccezionalmente lasciano dubbia la diagnosi.

Agli anzidetti criterî diagnostici si possono aggiungere quelli tratti dalle condizioni dello stato generale dei pazienti. Nell'edema duro e nell'elefantiasi europea queste possono anch'essere buone se i disturbi della circolazione sono periferici e prodotti da morbi d'indole benigna; per contrario, benchè tardi, il marasmo non manca di manifestarsi nella elefantiasi degli Arabi.

Per il chirurgo familiare con le ricerche microscopiche, l'esame del sangue tratto nelle ore della notte e dell'ematochiluria, quando vi si complica, darà il più sicuro criterio diagnostico, facendogli osservare la presenza degli embrioni di filaria.

Prognosi. — L'elefantiasi è malattia grave e può dirsi insanabile. Le guarigioni spontanee sono rarissime e fanno molto dubitare se gli infermi guariti siano stati affetti di elefantiasi da filaria; invece non è raro vedere questa affezione farsi stazionaria per lungo tempo e riprendere poi il suo corso normale.

Le complicazioni che possono sopraggiungere nel corso della elefantiasi, come l'ematochiluria, l'erisipela, le vaste suppurazioni, le ulcerazioni e la setticoemia rendono la prognosi ancora più grave; ciascuna di queste complicazioni infatti potrà accorciare la vita del paziente.

Cura. — L'elevazione dell'estremità, le fasciature espulsive secche e umide, il massaggio, la temporanea e ripetuta ischemia con la fasciatura elastica, danno miglioramenti transitorî. La legatura dell'arteria principale dell'arto non partorì buoni effetti e perciò da tutti è oggi rigettata. Helferich dice di aver ottenuto parecchi successi asportando vasti lembi di pelle e riunendo di prima intenzione, dopo di averla resa alquanto scorrevole con ripetute applicazioni della fasciatura elastica.

I migliori risultati della cura chirurgica si ottengono nella elefantiasi delle grandi labbra e dello scroto: con l'asportazione di vasti lembi di cute in un tempo o in più tempi e con relative riunioni di prima intenzione si arriva a distruggere tutto il focolaio morboso.

Negli arti l'escissione parziale è più difficile eseguirla, perchè la poca elasticità e scorrevolezza della pelle rendono spesso impossibile la prima intenzione; d'altronde non servirebbe che a migliorare per qualche tempo le condizioni locali dell'infermo. Il medesimo intento si può conseguire con più sicurezza e con minore rischio per mezzo della compressione, del massaggio. Secondo alcuni, la corrente elettrica sia costante che indotta, applicata per lungo tempo, fino ad uno ed anche due anni di seguito, può vincere il morbo. Se è veramente efficace quest'ultimo mezzo curativo, vuol dire che uccide il parassita: non si potrebbe altrimenti spiegare la sua azione sui tessuti elefantiaci, mentre gli altri mezzi, se non combattono l'elemento etiologico, riducono sensibilmente i suoi prodotti, facilitando il riassorbimento del siero interstiziale stagnante e atrofizzando il tessuto fibroso neoformato.

Per la elefantiasi limitata ancora ad una gamba, il trattamento che con maggior probabilità può determinare l'arresto del morbo; è la disarticolazione del ginocchio o della coscia; ma neppure quest'*ultima ratio* garentisce dalla riproduzione nel moncone e nell'altro arto, perciò non è indicata che quando le vaste ulcerazioni dolorose od altre gravi

complicazioni tolgano ogni speranza di qualche successo al trattamento conservativo.

La buona nutrizione e l'uso interno dei ricostituenti e dei preparati iodici ed arsenicali, aumentando la resistenza organica, rallentano il progresso locale del morbo.

Gomme sifilitiche.

Facciamo un breve cenno di questa sola forma, fra le molteplici manifestazioni della sifilide cutanea, perchè spesso i chirurgi sono chiamati a curarla, avendo essa alcuni sintomi in comune con qualche tumore e con l'infiammazione tubercolare ed actinomicotica della pelle.

Etiologia. — La gomma, nodulo o tumore sifilitico della pelle, è un prodotto di flogosi cronica la quale esordisce nel derma e nello immediato tessuto sottocutaneo, per l'azione di un microrganismo obbligatorio, che probabilmente è il bacillo di Lustgarten, molto somigliante per la sua forma al bacillo del tubercolo e della lepra.

Stato anatomico e sintomi. — Le gomme sifilitiche nella cute sorgono sotto l'aspetto di tumoretti papuloidi che possono raggiungere la grandezza di una noce avellana e sono costituiti di un tessuto di granulazione compatto e povero di vasi, il quale, nelle ulteriori fasi di sviluppo, prende consistenza molle elastica e molle fluttuante. L'epidermide che li ricopre è intatta, liscia e di colorito normale, diviene poi di colore rosso scuro, si copre di squame biancastre, si rammollisce e si ulcera. Dalla superficie dell'ulcera cola qualche goccia di liquido torbido e si elimina un cencio di color giallo grigiastro, dando luogo ad una perdita di sostanza di aspetto lardaceo, che può cicatrizzare, in qualche caso, anche rapidamente.

Le gomme sifilitiche della pelle per solito si manifestano a gruppi ordinati a cerchio o a ferro di cavallo e tendono a disseminarsi in modo eccentrico e in forma serpentina. I più vecchi noduli qualche volta si riassorbono, quelli ulcerati possono guarire spontaneamente. La cicatrice si mostra ombellicata, a margini sfrangiati e pigmentati.

Diagnosi. — La diagnosi di questi prodotti tardivi della sifilide costituzionale, quando si presentano nella loro forma tipica, non offre difficoltà; ma non pochi sono i casi nei quali le gomme cutanee

si possono confondere con l'epitelioma e col lupus (vedi vol. I, pag. 325; vol. II, pag. 422). Nè l'infezione primaria e le manifestazioni secondarie accertate ci sottraggono dall'errore, potendosi sviluppare il lupus e l'epitelioma in individui sifilitici; anzi non è rara la comparsa di un epitelioma nei margini di un tubercolo sifilitico ulcerato o in una produzione leucoplastica di origine celtica.

Prognosi. — La prognosi della dermatite gommosa è fausta, grazie allo ioduro di potassio ed ai preparati mercuriali, capaci di debellare prontamente la malattia.

Sono da riguardarsi come eccezione, collegati a speciali condizioni organiche (anemia, cachessia, marasmo), quei casi nei quali i menzionati rimedi non si trovano efficacissimi o non si possono largamente usare.

Cura. — L'amministrazione di ioduro di potassio progressivamente portata ad alte dosi (fino a 4 o 5 grammi per giorno) e l'uso dei mercuriali sotto forma pillolare o, meglio, nelle forme gravi, per iniezioni ipodermiche, dopo una o due settimane al maximum, fanno scomparire le manifestazioni locali, che, se ulcerate, devono essere mantenute sotto un impacco antisettico al sublimato 1 per mille, senza di che le ulcere possono persistere per l'azione dei comuni piogeni. Trasformate le ulcere in piaghe, bastano il lavaggio antisettico e la medicatura asettica a secco perchè volgano a guarigione in pochi giorni.

Actinomicosi.

Etiologia. — James Israël fu il primo (1878) a riscontrare questa affezione nell'uomo. Ponfick nel 1882 sull'actinomicosi umana fece un lavoro classico, col quale potè identificare il parassita al fungo raggiato, comunissimo nei bovini. Da quell'epoca numerosi lavori sull'argomento videro la luce, e non vi è quasi tessuto od organo del corpo umano in cui il parassita scoperto dal Rivolta non sia stato rinvenuto. La pelle ne è sede frequente, e i primi casi descritti da Israël erano appunto ascessi cutanei. L'actinomycès probabilmente penetra nella pelle per una scontinuità di tessuto, dacchè il suo volume ne rende impossibile l'entrata ad epidermide integra. Siccome esso vegeta con prevalenza nelle spighe secche delle graminacee, è probabile che, come negli animali, le reste di esse s'infilzino accidentalmente nella pelle e v'inoculino il parassita. Infatti, in alcuni casi, in mezzo al tumore actinomicotico si sono ritrovati avanzi di spiga.

Stato anatomico e sintomi. — Nella pelle, come in altri organi e tessuti, il fungo raggiato con la sua vegetazione suscita nei connettivi un processo neoplastico che non volge mai a suppurazione. Gli elementi che lo circondano si ordinano in un tessuto di granulazione che prende tutte le apparenze del linfoide. A questo siegue uno strato di giovani elementi endoteliali (vedi vol. I, Fig. 16), i quali, mano mano diradandosi, verso la periferia della tumefazione actinomicotica passano nei tessuti normali. A misura che il processo si avanza, si costituiscono noduli di varia grandezza, che assumono tutto l'aspetto clinico delle produzioni sifilitiche tubercolari e del lupus ipertrofico. Se nel tessuto actinomicotico penetrano batterî piogeni, il processo prende il carattere della flogosi acuta e subacuta con esito in suppurazione. Si forma così un ascesso, nel cui contenuto stanno sospesi granuli bianco-giallastri, che sono un aggregato di actinomiceti e di tessuti necrotizzati.

Se non vi si complica il processo suppurativo, i noduli possono raggiungere la grandezza di un'avellana, di una noce ed anche di un grosso uovo quando vari noduli vicini si fondono in un solo.

La pelle intanto diviene di un colorito rosso-fosco, l'epidermide si connette intimamente alla neoformazione, che da duro-elastica va facendosi molle che mentisce la fluttuazione, per la completa metamorfosi del tessuto endotelioide in tessuto di granulazione. Infine l'epidermide si esfolia ed il tessuto actinomicotico resta allo scoperto; per l'azione dei germi che vi si depositano dall'aria va incontro alla necrobiosi, e mano mano si distrugge e si elimina insieme ai caratteristici granuli giallognoli. Ma nella maggior parte dei casi non si esaurisce con ciò il processo: l'ulcera, pertinace, a fondo ora atonico ora fungoso, si estende lentamente, preceduta da un alone d'infiltrazione dura che la rende callosa.

I focolai actinomicotici cutanei sullo stesso individuo possono essere multipli e disseminati in varie regioni del corpo: per altro ordinariamente il focolaio è unico, e molto tardive ne sono le trapiantazioni nelle glandole linfatiche.

Lo stato generale dell'infermo, fino a quando il processo non si trapianta negli organi interni, si mantiene abbastanza buono.

Diagnosi. — L'actinomicosi della pelle, come quella della lingua, del mascellare inferiore, può confondersi con la sifilide, con la tubercolosi e con alcuni tumori maligni. Tutte queste affezioni, fino ad un certo punto anche istologicamente, hanno grande somiglianza col morbo in parola, perciò senza il reperto microscopico del fungo non n'è possibile

la diagnosi differenziale dalle manifestazioni sifilitiche terziarie e dalla tubercolosi; solo il sarcoma se ne distingue per il suo corso molto più rapido.

Un buon criterio per differenziare la tubercolosi dall'actinomicosi può trarsi dai risultati del trattamento curativo, poichè lo ioduro di potassio combatte l'actinomicosi e non esplica alcun effetto curativo sulla tubercolosi, ma non si potrà discernere la prima dalla sifilide, in cui lo stesso rimedio è efficacissimo.

Prognosi. — L'actinomicosi cutanea abbandonata a sè stessa diviene malattia grave, specie quando si complica a suppurazione. Il processo si estende, invade i linfatici, si dissemina, e gl'infermi soccombono per esaurimento, per sepsi o per pioemia.

La prognosi è fausta se il morbo è localizzato e riconosciuto al suo esordire, perchè tardi e di rado si trapianta.

Cura. — L'escissione, l'enucleazione e la cauterizzazione dei tumori e delle ulcere actinomicotiche volta a volta sono state impiegate con successo.

Nel 1885 Thomassen, d'Utrecht, constatò la favorevole azione dello ioduro di potassio per via interna sugli animali colpiti da quest'affezione. In seguito numerose statistiche ne confermarono l'efficacia, con proporzioni del 71 a 80 per cento di guarigioni. Del pari in Olanda, fu introdotto nella terapia dell'actinomicosi umana da Van Iterson e Salzer nel 1892.

Recentemente Rjdjgier ha raccomandato le iniezioni parenchimatose di ioduro di potassio o di sodio all'1 per cento. Per questa via egli dice di aver ottenuto la completa scomparsa di due tumori actinomicotici, l'uno del mascellare inferiore, l'altro delle pareti addominali, rispettivamente con quattro e cinque iniezioni coll'intervallo di una settimana l'una dall'altra.

Micosi fungoide

(Framboesia).

Questo nome fu dato da Alibert nel 1835 ad un processo morboso della pelle, ancora poco noto dal punto di vista etiologico, che comincia con lesioni eczematose appena percettibili e prudore, poi si trasforma più o meno rapidamente in una infiltrazione cutanea o in un tumore sferoidale o papillare. Per la struttura che prende il tessuto neofor-

mato, Auspitz gli ha dato il nome di " granuloma fungoide „. Köbner ha descritto la malattia sotto il nome di tumore papillare multiplo simile ad un fungo, Geber e Duhring lo dissero tumore fungoso infiammatorio, Gillot e Ranvier lo ritennero per un tumore linfoadenoideo, e Tanturri, Hayde ed altri vogliono che sia una varietà di sarcoma.

Etiologia. — Oscurissima è l'etiologia di questa affezione; il suo andamento clinico è quello di una malattia da infezione a decorso cronico.

De Amicis nel 1887 riscontrò in un caso di micosi fungoide cocchi che non avevano potere patogeno. Hammer, Rindfleisch e altri rinvennero altresì cocchi non patogeni che non rammollivano la gelatina. Trapeznikoff dice di aver trovato un diplococco.

In un caso caratteristico di micosi fungoide da me esaminato nel 1888 riscontrai cocchi di varia grandezza, e mi piace riportar qui la storia clinica e gli studi riferiti alla Società italiana di Chirurgia nello stesso anno (1).

Pozzuola Annunziata, di anni 47, contadina, maritata. Entrò in clinica il 27 febbraio 1888. Nel giugno 1887 lavorava alla mietitura nella campagna romana. Una mattina allo svegliarsi avvertì in corrispondenza della piegatura del gomito tre macchie rosse, che riferì a punture di qualche animale. Queste macchie avevano l'estensione di circa un centesimo; in breve la pelle entro i loro limiti si inspessì e si fece rilevata e dura; l'epidermide cominciò a desquamarsi, dando luogo alla formazione di crosticine, che l'inferma grattava perchè erano pruriginose. La rimozione delle croste metteva a nudo una superficie escoriata e rossastra. Dopo qualche tempo, due degli induramenti si ridussero alquanto di volume e poi si fecero stazionari; il terzo in capo a cinque o sei giorni raggiunse il volume di una nocciola, mantenendosi indolente e spostabile.

Alla nostra osservazione, l'inferma presenta un tumore di forma ovoidale, della grandezza di una mela, connesso intimamente alla pelle, che ha colorito rosso-bruno tendente al violaceo. L'epidermide sul tumore si solleva in alcuni punti in piccole squame, in altri forma croste giallastre per l'addensarsi di un transudato siero-purulento che le cementa. Il tumore non aderisce ai tessuti sottostanti ed è ben delimitato dai tessuti circonvicini. Ha superficie liscia e consistenza duro-elastica.

Sul terzo inferiore della faccia anteriore del braccio si notano altri due tumoretti spostabili, della grandezza di una noce, di consistenza e qualità di superficie come il precedente.

Sulla faccia esterna del terzo superiore dell'avambraccio vi è un'area irregolare, larga quanto una moneta da dieci centesimi, di color rosso-bruno tendente all'azzurro, nella quale la pelle è inspessita e seminata di piccoli tubercoli duri.

---

(1) V. *Atti della Società italiana di Chirurgia*, anno IV, Napoli, 1888.

Altri due inspessimenti cutanei, del tutto simili al precedente, si notano alla regione anteriore e laterale interna del braccio.

Il grosso tumore del gomito fu asportato, le altre produzioni furono sottoposte alle iniezioni 1 : 10000 di sublimato. L'inferma guarì del tumore asportato, ma lasciò la clinica prima che gli altri, sottoposti alle iniezioni, avessero subito una completa involuzione.

Feci alcune ricerche batteriologiche innestando frammenti del tumore in provette di gelosio, gelatina, siero del sangue ed agar-agar e sotto la pelle di una scimmia e di quattro conigli.

FIGURA 93. — Sezione di un nodulo di micosi fungoide: *a*, introflessioni interpapillari epidermiche; *b*, tessuto di granulazione.

Alcune delle provette furono lasciate alla temperatura ordinaria del gabinetto, altre nel termostato di ARSONVAL alla temperatura di 32°. Nelle provette alla temperatura ordinaria, dopo alcuni giorni non veggo alcun accenno di vegetazione; nelle provette della stufa già dopo ventiquattr'ore si manifestò attorno ai frammentini una nubecula bianco-grigiastra, che mano mano estendendosi rammollì in forma irregolare il gelosio, l'agar e il siero del sangue. Nelle provette che furono lasciate alla temperatura normale, dopo una settimana si notava, soltanto in quelle contenenti il gelosio, una ristretta atmosfera d'intorbidamento attorno al frammentino innestato. Fatti preparati col metodo di Gram, trovai che la vegetazione si componeva di cocchi rotondeggianti, in massima parte della grandezza degli stafilococchi e in minima parte di grandezza doppia. Nei tagli microscopici del tumore asportato, tinti con lo stesso metodo, trovai cocchi simili a quelli delle colture, isolati ed accoppiati nei nuclei delle cellule. Gl'innesti fatti sulla scimmia

e sui conigli diedero luogo a formazione di ascessi: nella marcia riscontrai i medesimi cocchi, che nei predetti terreni di coltura si comportavano allo stesso modo di quelli che si erano ottenuti coll'infissione di frammentini del tumore.

Da queste indagini risultò che i microrganismi riscontrati non differivano dai comuni stafilococchi della suppurazione che per la loro varia grandezza, per la mancanza di sviluppo alla temperatura ordinaria e per la loro presenza esclusivamente nel nucleo cellulare. La struttura dei tessuti che formavano il tumore, aveva perfetto riscontro in quella dei così detti granulomi; la pelle però che lo ricopriva era fortemente assottigliata dal corpo mucoso di Malpighi allo strato corneo, mentre le introflessioni interpapillari scendevano come lunghe propaggini in mezzo al tessuto di granulazione (Fig. 93).

Stato anatomico e sintomi. — Generalmente l'affezione incomincia con un eczema sul tronco, sulla faccia e sulla pelle delle piegature articolari. Le chiazze rosse, della grandezza variabile da una moneta d'argento di una lira a quella di cinque, della palma della mano e più, si estrinsecano in forma discoidale; l'epidermide che le riveste presenta una fina desquamazione di color giallo terreo, e solo in via eccezionale, per un debole transudato queste squame si costituiscono in croste. L'alterazione primitiva quindi è paragonabile al quadro dell'eczema squamoso a placche delle persone cloro-anemiche. Questo stadio è accompagnato da prurito molesto, che giunge fino a dare la insonnia, benchè le chiazze siano indolenti alla pressione.

Lo stato eczematoso può persistere più mesi e perfino uno o due anni (Kaposi) e dar luogo allo sviluppo di furuncoli ed ascessi cutanei, perchè l'infermo si gratta.

Nell'area eczematosa mano mano si costituisce un ispessimento a forma di placche, che possono manifestarsi contemporaneamente in diverse parti del corpo, anche con una semplice infiltrazione edematosa del corion; il che è soprattutto apprezzabile nelle parti periferiche dell'eczema, i cui bordi sono leggermente rilevati, tesi, lisci e lucenti. La neoformazione talvolta giunge mano mano a sollevarsi sotto forma di tumore emisferico, duro, di color rosso fosco o rosso vivo, tal altra l'epidermide è pallida, di color giallo terreo.

In altri casi la malattia sorge senza l'arrossamento eczematoso, sotto forma di noduli duri, della grandezza di un pisello ad un cece, di forma presso a poco rotonda, di colore rosso bruno, ovvero sotto forma di sollevamenti duri, simili a ponfi, senza alcuna regolarità nella loro disposizione (periodo lichenoide). Molte di queste produzioni nello stesso giorno o nei giorni successivi mano mano scompaiono, lasciando al loro posto una pigmentazione e una depressione atrofica superficiale.

Allorquando la micosi fungoide si costituisce in tumore emisferico, può raggiungere la grandezza di una mela e perfino di un'arancia. È impiantata a larga base; la consistenza dura che aveva nel suo esordire, va facendosi nelle parti più prominenti molle e flaccida; il colorito rosso fosco o violaceo si fa sempre più vivo. La sensibilità nella parte gradualmente diminuisce. L'epidermide assottigliata nella regione più prominente del tumore si esfolia spontaneamente, e perciò si stabilisce un' ulcera, dalla quale sgorga scarsa secrezione bavosa. Dal fondo dell'ulcera si sollevano bottoni carnosi, papille o mammelloni di tessuto rosso vivo, che non hanno tendenza alla cicatrizzazione; anzi spesso questa produzione fungosa è disgregata da un processo necrobiotico che distrugge in gran parte la tumefazione.

Tanto le infiltrazioni dermiche, quanto i noduli e i tumori della micosi fungoide hanno la struttura delle granulazioni, con uno stroma delicatissimo e ricco di ampi vasi a parete di capillari. La neoformazione cessa bruscamente, ma senza limiti netti, nei tessuti circonvicini. Il reticolo del derma e i corpi papillari sono precocemente sostituiti dal tessuto neoformato. Le introflessioni interpapillari del corpo mucoso di Malpighi poco alla volta si accorciano o si allungano e si assottigliano, e della epidermide non rimane che un sottile strato mucoso rivestito di poche squame cornee, che poi esfoliandosi lasciano a nudo il tessuto della framboesia, il quale ora si solleva a guisa di un fungo, ora in contatto dell'aria e dei suoi germi cade in necrobiosi e mano mano si distrugge in gran parte.

Per l'ordinario il processo si diffonde per le vie dei vasi linfatici; infatti gl'ingorghi glandolari presto o tardi si manifestano.

Allora lo stato generale dell'infermo comincia a deperire, e il deperimento sarà tanto maggiore per quanto più molesto è il morbo e più persistente l'insonnia che produce. Se non vi si complicano fatti flogistici acuti e subacuti, la micosi fungoide decorre afebbrile. Qualche volta però fu notato che la forma nodulare sviluppatasi a decorso acuto si accompagnava a febbre a tipo remittente o intermittente.

Diagnosi. — Nel primo periodo la malattia potrebbe essere scambiata con l'eczema, ma presto l'infiltrazione del derma e la formazione dei noduli e dei tumori potrebbero più facilmente farla confondere coi noduli luposi o colle fungosità tubercolari e sifilitiche.

Le regioni di predilezione della micosi fungoide non sono quelle del lupus, nè questo è pruriginoso o preceduto dall'arrossamento cutaneo nella sua prima evoluzione, come quella. Inoltre la framboesia

può dar luogo ad un tumore voluminoso, mentre il lupus ipertrofico e tuberoso dà sempre luogo ad una tumefazione relativamente piccola e circoscritta.

Per distinguere la framboesia dalle gomme sifilitiche e dagli accumuli tubercolari fungosi cutanei e sottocutanei in certi stadi di sviluppo, sono necessari il trattamento curativo, l'esame microscopico e l'esperimento sull'animale, tanta è la somiglianza che queste varie forme possono avere fra di loro.

Col trattamento curativo specifico si può escludere o assodare la produzione sifilitica. Coll'esperimento troveremo che l'innesto riesce positivo nelle forme tubercolari, negativo nella sifilide e nella framboesia, che nel caso nostro costantemente ha dato luogo a suppurazione. Coll' esame microscopico non si ricaverà alcun criterio diagnostico se non si riscontrerà il tipico tubercolo miliare, poichè i prodotti di tutte e tre queste forme morbose somigliano ai tessuti di granulazione. Forse la necrosi caseosa, non riscontrata ancora nella framboesia, potrà qualche volta essere di guida diagnostica.

Nei casi dubbi saranno di grande utilità i criterî tratti dall'anamnesi remota delle malattie dominanti nella famiglia dell'infermo, dalla maniera di esordire delle varie affezioni e dall'influenza che esercitano sullo stato generale.

Il nome di tumore linfoadenoide e di sarcoma usato per indicare la micosi fungoide, farebbe supporre che essa qualche volta si presenti colla fisionomia clinica e anatomo-patologica di questi tumori. Per escludere ogni più lontano dubbio diagnostico a noi bastano il fatto dell'involuzione spontanea a cui va incontro la micosi, e la maniera lenta della sua evoluzione, poichè la forma ad evoluzione rapida, per i fatti locali e generali, prende spiccati sintomi della flogosi subacuta.

Prognosi. — La prognosi della framboesia nel passato soleva farsi riservata, se non assolutamente infausta. Oggi nella maggior parte dei casi può dirsi fausta, poichè i trattamenti curativi in uso hanno dato ottimi risultati.

Cura. — Nel caso mio l'inferma guarì coll'asportazione del tumore più voluminoso e l'iniezione parenchimale dei noduli e dell'infiltrazione con una soluzione di sublimato all'1 per 10000. Oggi generalmente si ricorre con brillanti successi all'iniezione di liquore arsenicale e di naftolo canforato. Sono state anche vantate le fomentazioni dell'1 di cianuro di potassio in 200 d'acqua, le polverizzazioni di soluzioni

feniche e l'applicazione sulle ulcere di acido salicico, di salolo e di bismuto. Io ritengo che se la malattia è, come pare, prodotta da una specie di cocco, le iniezioni al sublimato debbano riuscire in ogni caso le più efficaci.

Verruche.

Etiologia. — Era credenza popolare che le verruche fossero contagiose: le ricerche di Majocchi, confermate da Babès, sancirono tale credenza.

Il Majocchi scoprì un microrganismo, che chiamò *bacterium porri*, lo inoculò e riprodusse la malattia: diede così la prova irrefragabile della contagiosità della verruca. I fanciulli sono predisposti a contrarre il morbo più degli adulti.

Stato anatomico e sintomi. — Le verruche si manifestano come escrescenze multiple, rotondeggianti, della grandezza massima di un pisello, a superficie liscia, rugosa o papillare; il loro colore è grigiastro o giallo ambra. Le parti scoperte del corpo vi sono più soggette, singolarmente le regioni dorsali delle dita e le guance; in questa e in altre regioni per solito sono precedute da quelle delle mani, ove spesso sono tanto numerose che confluiscono, deturpando la forma delle dita.

Abbandonate a se stesse continuano a disseminarsi, mentre alcune si avvizziscono e cascano senza lasciare tracce cicatriziali. Qualche volta, dopo un tempo più o meno lungo, spontaneamente si atrofizzano tutte e scompaiono, senza aver dato mai notevoli molestie, tranne qualche lieve prudore.

La struttura delle verruche ricorda quella dei papillomi, perciò da alcuni autori sono state classificate fra i papillomi, ma con questi tumori non hanno di comune nè il momento etiologico nè la forma clinica. Esse sono costituite da un gruppo di papille ipertrofiche, rivestite dallo strato epidermico inspessito e in gran parte cornificato, senza mai raggiungere grandi proporzioni.

Diagnosi. — Le verruche possono mentire i piccoli corneomi e il papilloma incipienti; considerando però l'età in cui sogliono manifestarsi, la loro facile disseminazione, il loro limitato accrescimento, la loro vita caduca e l'azione curativa che su di esse esercitano alcuni rimedi, l'errore diagnostico non è possibile.

I corneomi si sviluppano nei vecchi, benchè con grandissima lentezza non cessano mai di crescere, eccezionalmente sono multipli, mai si disseminano e non guariscono senza un mezzo distruttivo.

I papillomi hanno incremento progressivo e possono raggiungere grandi proporzioni; sono rivestiti di epidermide di colorito normale, non si disseminano, è difficile incontrarne più di uno sulla stessa persona, e guariscono soltanto con l'asportazione.

Prognosi. — Malgrado la facile disseminazione delle verruche, la prognosi n'è favorevole, perchè possono guarire spontaneamente e, nel caso contrario, molti mezzi possediamo per combatterle.

Cura. — Il collodion all'acido salicilico o al sublimato spalmati con un pennello sulle verruche una volta al giorno, dopo una settimana, se non sono molto grosse, le fanno cascare insieme alla crosta fatta dal rimedio; nelle più grandi bisogna insistere per più lungo tempo, rimovendo di quando in quando la crosta di collodion con bagni tiepidi o con cataplasmi.

Anche l'empiastro mercuriale, alla resorcina o all'acido salicilico dà buoni risultati.

Perchè tutti questi rimedi spieghino la maggiore efficacia, è necessario, prima della loro applicazione, preparare la parte lavandola con sapone molle mescolato al 5 per cento di acido salicilico.

La distruzione delle singole verruche con gli acidi forti deve essere riservata per i casi resistenti ai mezzi curativi anzidetti.

Il raschiamento e la cauterizzazione sono da rigettarsi perchè troppo dolorosi. L'asportazione e la sutura accelerano la guarigione, ma non possono essere applicate che nella verruca solitaria, sebbene abbiano l'inconveniente di lasciare, per quanto piccola, una cicatrice indelebile.

Nei casi di eruzione di verruche numerose e disseminate, Colrat asserisce di aver ottenuto ottimi risultati amministrando per la via interna da 20 centigrammi a un grammo e più di magnesia ogni mattina. Io non comprendo come pochi grammi di magnesia propinati internamente possano spiegare un'azione germicida sopra una malattia locale che si sviluppa per diretto contagio; a ogni modo, se i risultati non sono illusorî, questa cura, coadiuvata dal trattamento diretto, dovrebbe dare i migliori effetti curativi.

Bottone di Aleppo.

(Bottone d'Oriente di Willemin).

Etiologia. — Il bottone di Aleppo si è riguardato fino a questi ultimi tempi come una entità morbosa *sui generis*, ma gli studi batteriologici oggidì hanno dimostrato che esso è malattia molto diffusa in Oriente e prende nome dalle varie regioni dove si manifesta. Sono quindi etiologicamente lo stesso processo morboso il bottone del Nilo, del Cairo, di Bombay, di Bagdad, di Delhi e il chiodo di Gafsa e di Biskra. In Europa questo morbo non esiste; i pochi casi fin oggi osservati riguardavano persone provenienti da quelle regioni o dalle coste africane del Mediterraneo. Willemin, considerando la distribuzione geografica del morbo e per sopprimere tanta confusione di nomi, propose, ragionevolmente, di chiamare il bottone di Aleppo *bottone d'Oriente*.

Il bottone d'Oriente non fu considerato dai vecchi patologi come malattia contagiosa. Intorno al 1876 però il Weber ne dimostrava la inoculabilità, e Duclaux, più tardi, scopriva nei bottoni e nel sangue degl'infermi che li soffrivano, un micrococco piccolissimo, che potè coltivare e innestare con successo. La sua scoperta fu di poi confermata da molti altri osservatori, e se vi è divergenza di opinioni circa alla modalità di forma e di grandezza, nessuno mette più in dubbio che un micrococco sia il momento etiologico del bottone d'Oriente.

Chantemesse in un caso potè coltivare dal sangue, accanto al micrococco di Duclaux, un bacillo, ma non ne identificò la specie. Secondo questo autore i cocchi si trovano facilmente negli strati epiteliali del bottone, ma non si riscontrano nelle neoformazioni connettivali sottostanti.

La malattia si può manifestare in tutte le razze, in ambo i sessi e in tutte le età; i negri però sono meno suscettivi.

La stagione autunnale ne favorisce lo sviluppo, e fino all'aprile se ne osserva ancora qualche caso, poi il morbo sparisce. Trattandosi di un microrganismo facile a perdere la sua virulenza spontaneamente, è probabile che i calori estivi in quelle regioni lo attenuino.

Quali sono le condizioni di naturale vegetazione e le vie per le quali il germe del bottone d'Oriente penetra nell'organismo, ancora non si conosce con precisione. La sua sede preferita sulle parti del corpo meno coperte farebbe supporre la sua diretta inoculazione nella pelle.

Stato anatomico e sintomi. — Generalmente si ammette che il bottone d'Oriente si manifesti dopo un lungo periodo d'incubazione, che può variare da quindici giorni a più mesi; ma nella inoculazione sperimentale il bottone si è visto apparire al terzo o quarto giorno, sicchè la lunga incubazione, se fosse vera, dovrebbesi attribuire allo stato di attenuazione in cui trovasi il microrganismo quando penetra nei tessuti o nel sangue.

La malattia si estrinseca con una infiltrazione nucleare del corpo papillare, la quale genera un sollevamento epidermico rossastro, pruriginoso, della grandezza di un grano di miglio, che per solito attornia un pelo; indi il bottone mano mano s'ingrandisce fino a raggiungere la grandezza di una lenticchia, si fa conico e con la punta giallastra; l'epidermide qui si esfolia e vi si produce una crosticella, la quale copre un'ulceretta crateriforme. Rimossa la crosta, l'ulcera si riempie di un essudato denso, che tosto si dissecca e riproduce la crosta. Sovente il processo necrobiotico spontaneamente si arresta, l'infiltrazione nucleare residuale si ordina in buone granulazioni, che colmano e cicatrizzano la piccola perdita di sostanza, quindi l'arrossamento e l'induramento dei margini dell'ulceretta scompaiono in breve tempo. In casi eccezionali il bottone d'Oriente abortisce, cioè non si ulcera, ma diviene duro e nel periodo di due a tre mesi scomparisce non lasciando traccia di sè.

Per l'ordinario l'esito non è così semplice: attorno al bottone primitivo altri successivamente ne sorgono percorrendo le medesime fasi del primo, onde le ulcere più vicine confluendo ne costituiscono una della grandezza di un pezzo di una o due lire d'argento, a margini irregolarmente sinuosi, tagliati a picco e arrossati. Allorquando in una data regione si producono parecchie ulcere confluenti, queste, alla loro volta, possono fondersi in una vasta ulcera; in tal caso le croste non sogliono più cicatrizzarsi, perciò il fondo dell'ulcera ora si mostra cribrato, segregante poco liquido marcioso, ora coperto di granulazioni fungose e papillomatose che si elevano sopra i margini dell'ulcera. Giunto a questo stato, dopo 3 a 4 mesi il processo ulcerativo si arresta; dal fondo sorgono granulazioni cicatrizzanti che rapidamente si ricoprono di epidermide. La cicatrice per qualche tempo serba un colorito azzurrognolo, indi a poco a poco, riducendosi alquanto, si fa bianca.

Diagnosi. — Nei paesi dove il morbo regna endemico, la comparsa di un noduletto cutaneo mette subito il medico sulla via diagnostica;

ma nei paesi dove il bottone d'Oriente è sconosciuto, la diagnosi è difficile, perchè nel suo esordire si confonde con l'acne infiammato e col furuncolo incipiente; quando è ulcerato, con le pustole di ectima; infine, quando più bottoni ulcerati confluiscono, simulano l'ulcera semplice, la tubercolare e la sifilitica terziaria.

L'acne ed il furuncolo però hanno corso più rapido. Le pustole di ectima convenientemente curate, con facilità volgono a guarigione, come l'ulcera semplice e la sifilitica che viene trattata con la cura specifica. L'ulcera tubercolare qualche volta non presenta alcun carattere clinico differenziale; ma la ricerca diretta del bacillo sul frammentino estratto dal supposto bottone d'Oriente, e la indiretta per mezzo dell'esperimento sugli animali ricettivi, allontanerebbero ogni dubbio diagnostico. Se togli quindi l'ulcera sifilitica e la tubercolare, che possono sicuramente essere riconosciute, per il criterio terapeutico la prima, per la presenza del bacillo di Koch la seconda, la diagnosi differenziale del bottone d'Oriente dalle altre forme morbose si basa su criteri molto incerti.

Prognosi. — Il bottone d'Oriente è malattia lunga, ma finisce sempre con la guarigione; però la forma ulcerativa estesa sulla faccia e sulle mani talvolta lascia cicatrici deturpanti. La prognosi si fa grave nel caso eccezionale che vi si complichino linfoangioite o flebite.

Cura. — È pregiudizio degli Arabi che l'affezione meno si cura e tanto più presto guarisce con cicatrice meno apparente; a ogni modo, questo pregiudizio è là a provare quanto per il passato siano state inutili tutte le cure locali e generali.

Data la natura microbica della malattia, oggi non si potrà dubitare che uno dei tanti germicidî deve arrestarla; epperò o le iniezioni ipodermiche nella sede del bottone o gl'impacchi umidi con liquidi antisettici devono riuscire di grande utilità, almeno ad accorciarne il decorso. Gl'impacchi umidi sono preferibili ai secchi per impedire la formazione della crosta nel bottone ulcerato e mantenere in permanente contatto l'antisettico col fondo dell'ulcera.

I caustici potenziali ed anche l'attuale sono stati usati con successo nelle forme ulcerose invadenti.

Son persuaso che i bagni giornalieri di nettezza, di cui non sono teneri gli orientali, riuscirebbero un buon mezzo profilattico.

Sclerodermia, rinosclerema, sclerema neonatorum.

Processi anatomicamente analoghi all'elefantiasi sono la sclerodermia, il rinosclerema e lo " sclerema neonatorum ". Per il rinosclerema oggi è dimostrata la origine batterica (bacillo di Frisch), non così per gli altri due, che probabilmente sono di origine trofica.

La *sclerodermia* si manifesta sulla faccia, ma più spesso nelle estremità, con ingrossamento della pelle, prodotto da neoformazione fibrosa. Il processo, che esordisce nelle dita, progressivamente si estende alla mano, al braccio, al tronco e alla faccia, quasi sempre localizzandosi alla metà del corpo, ciò che fa sospettare la sua origine trofica. Dopo qualche tempo all'ipertrofia della pelle subentra l'atrofia, perchè il tessuto fibroso neoformato assume proprietà retrattile, come nelle cicatrici ordinarie; quindi la pelle si assottiglia, impallidisce, viene tesa fortemente sulle parti sottostanti, che si atrofizzano, e appare come se fosse modellata sullo scheletro. Le articolazioni perciò s'irrigidiscono, si deformano e si contorcono. In diversi punti della pelle così alterata si costituiscono sollevamenti bollosi della epidermide ed ulcere atoniche, che convenientemente trattate cicatrizzano con margini più o meno pigmentati.

Malgrado la profonda atrofia della pelle e dei tessuti sottostanti la sensibilità è di poco alterata, ma la temperatura discende di un grado almeno al disotto di quella della cute normale.

I ricostituenti, i preparati iodici, i bagni elettrici, le manipolazioni con olio caldo possono rallentare il fatale decorso del morbo, ma non arrestarlo.

Il *rinosclerema* ingrossa la pelle del naso, di dove il processo si diffonde alla mucosa nasale e della bocca. Il naso prende la forma di un tubero di color rosso scuro; le cavità nasali si chiudono per il progressivo accumularsi di giovane tessuto connettivo neoformato nella mucosa e nella sottomucosa.

La malattia ha un decorso lentissimo ed è pertinace ad ogni trattamento curativo. In questi ultimi tempi si è trovata utile l'unzione di lanolina e sublimato all'uno per cento.

Lo *sclerema neonatorum*, che si osserva ordinariamente nei mostri, deve riguardarsi come la conseguenza di anormale sviluppo del sistema linfatico, per cui ha molta analogia con l'edema duro. In mezzo ad abbondante tessuto fibroso diffuso in tutta la pelle del corpo, si osser-

vano numerosi spazî e vasi linfatici ectasici pieni di linfa. I bambini non mostruosi e nati vivi soccombono presto col progressivo atrofizzarsi della pelle e col graduale abbassamento della temperatura.

Mollusco contagioso.

Etiologia. — Bateman ha dato questo nome ad una produzione epiteliale della pelle, che Virchow classificò fra i neoplasmi col nome di *epitelioma mollusco;* egli fu il primo a dire che i globuli splendenti, di varia forma e dimensione, che si rinvengono nella poltiglia contenuta dai noduli del mollusco contagioso dell'uomo, sono da paragonarsi ai coccidî e più esattamente al coccidio oviforme del fegato dei conigli.

Più tardi Bollinger sostenne che il mollusco contagioso dell'uomo ed il vaiuolo dei polli sono processi identici, perchè nella poltiglia di ambedue le produzioni si trovano gli stessi globuli splendenti.

Rivolta nel 1877 prima, e poi nel 1881 più dettagliatamente, dimostrò in modo indiscutibile la origine parassitaria del mollusco contagioso anche nei gallinacei. Il parassita, egli dice, è di natura vegetale, appartiene alla classe dei funghi; e per il suo speciale modo d'infettare le cellule epiteliali lo chiamò fungo dell'epitelio o *epiteliomicete.* Studiò la struttura microscopica del parassita tanto all'interno quanto all'esterno delle cellule epiteliali. Nell'interno di queste cellule l'epiteliomicete può assumere diverse forme per germogli e bottoni, più o meno rifrangenti la luce, che si sollevano dalla sua superficie. Il Rivolta vide inoltre che mescolando i corpuscoli del mollusco contagioso con feci di piccioni disciolte nell'acqua, si otteneva una coltura nella quale il parassita da omogeneo diveniva granuloso e nucleato e dopo qualche tempo cominciava a vegetare. Frizionando col materiale infetto la base del becco ed il palato di piccioni e galline, egli riprodusse la malattia in un piccione e in quattro galline.

Pfeiffer e Campana riscontrarono il parassita del Rivolta, ma lo ritennero di natura animale (coccidî).

Neisser sostiene pure che il mollusco contagioso è prodotto da sporozoi; si schiera perciò fra i patologi che ritengono essere il processo una gregarinosi.

Bizzozero e Manfredi opinavano che i globuli ialini si generassero con la formazione endocellulare di un accumulo di granuli più oscuri e più grossi di quelli del protoplasma delle cellule epiteliali.

A misura che l'accumulo cresce, il nucleo viene respinto verso la periferia, e i granuli mano mano si fondono in una massa ialina globulare, a limiti netti, circondata a mo' di capsule dagli avanzi del protoplasma epiteliale, perciò è grande la somiglianza che queste cellule, secondo gli autori, avrebbero con gli psorospermi, ma, secondo essi, n'è dubbia la contagiosità e per conseguenza la natura parassitaria.

La contagiosità dell'epitelioma mollusco è stata da tempo riconosciuta clinicamente; del resto, gli esperimenti anche sull'uomo sono riusciti positivi.

Retzius, dopo più mesi dall'innesto, vide riprodurre sulla sua regione sternale la malattia.

Ultimamente il Majocchi sperimentò anch'egli con successo: inoculò il mollusco sulla propria guancia e ne ottenne la riproduzione nella forma più tipica.

In un recente lavoro P. Mingazzini ammette col Rivolta la natura vegetale del parassita del mollusco, ma lo ascrive ad un'altra classe: secondo lui appartiene all'ordine degli oomiceti, compreso nella famiglia delle chytritinee. Il Mingazzini ammette inoltre l'identità del mollusco contagioso dell'uomo e del vaiuolo dei polli.

Il Sanfelice ed il Mazza infine credono che il parassita descritto dal Rivolta e dal Mingazzini sia un blastomicete.

Il volto e le mani dei bambini, le mammelle delle lattanti e i genitali esterni sono la sede prediletta dell'affezione. Queste regioni indicano la necessità del contatto immediato perchè l'infezione avvenga fra la balia e il fanciullo.

Stato anatomico e sintomi. — Il mollusco contagioso si manifesta sotto forma di noduletti, più o meno rilevati sulla cute, della grandezza variabile da un grano di miglio a un cece. Può nascere unico e multiplo; nel primo caso però non tarda a disseminarsi nelle parti circostanti. I vari noduli vicini possono confluire in un solo e formare così un tumore della grandezza di una noce avellana, più o meno peduncolato.

I noduli si sviluppano nello spessore della pelle; sono duri, indolenti e ricoperti di epidermide liscia e lucida. La consistenza diminuisce a misura che il nodulo si accresce, per il disfacimento centrale delle cellule epiteliali distrutte dal parassita. Nella parte centrale della superficie esterna dei noduli si scorge ad occhio nudo uno o più avvallamenti infundibulari, dai quali sotto la pressione fuoriesce una sostanza di aspetto cremoso. Alla superficie del taglio i noduli hanno

un colorito biancastro e una forma acinosa. Ciascun acino, in un periodo di sviluppo avanzato, contiene la sostanza cremosa accennata. Gli acini sono costituiti di più strati di epitelì cutanei, che ricordano la glandola sebacea ipertrofica ulcerata, sicchè per lungo tempo si ritenne che la malattia si generasse nella glandola sebacea e nel follicolo del pelo; ma un accurato esame ha poi dimostrato che la sede del mollusco è il corpo mucoso del Malpighi.

Il mollusco contagioso si dissemina nella regione dove nasce, per contatti diretti o indiretti si può innestare in altre regioni del corpo, ma non si trapianta in organi interni nè produce nocumento all'organismo.

I noduli, giunti al massimo sviluppo, si rammolliscono; l'apertura follicolare s'ingrandisce, il contenuto cremoso si elimina, i tessuti residuali si avvizziscono e si coprono di una crosticina, sotto la quale la epidermide si rigenera al normale. Se i noduli irritati volontariamente o involontariamente dalle mani del malato prendono un colorito rosso vivo, i tessuti connettivi circonvicini s'infiammano, suppurano, e così il mollusco si elimina emulsionato nella marcia del piccolo ascesso insieme a cencetti di tessuto connettivo. La perdita di sostanza che ne risulta, costituisce una piccola ulcera crateriforme, che bentosto cicatrizza per granulazioni scoperte o sotto crosta; la cicatrice ombellicata è appena sensibile.

Diagnosi. — Il milium ed il comedone possono, a prima vista, simulare il mollusco contagioso che esordisce, ma l'aspetto perlaceo del milio e lo zaffo poltaceo caratteristico del comedone non hanno una grande somiglianza col colorito normale della epidermide che riveste i noduletti del mollusco; nè la scarsa sostanza cremosa che da esso si può spremere, per il suo aspetto fisico si può paragonare alla marcia di piccolissimi ascessi follicolari o al grasso gialliccio emulsionato del comedone. Quando poi il mollusco è avanzato nello sviluppo, per i suoi caratteri obbiettivi non può essere confuso con altre malattie cutanee: basta averlo osservato una volta per diagnosticarlo, come suol dirsi, a colpo d'occhio. Del resto nei casi dubbi l'esame microscopico farà osservare che la sostanza cremosa del mollusco è composta di cellule epiteliali disfatte e vescicolari contenenti i globuli ialini, che sono il parassita.

Prognosi. — È fausta.

Cura. — L'estirpazione, la cauterizzazione con gli acidi, la ignipuntura e le bagnature antisettiche, secondo il caso, sono egualmente utili.

Calli.

Sono circoscritte produzioni cornee di origine irritativa meccanica, differenti fra di loro soltanto per i rapporti anatomici che acquistano col derma. Essi presentano qualche interesse chirurgico per le complicazioni alle quali vanno incontro.

Etiologia. — Tutte quelle parti del corpo sottoposte a pressioni e confricazioni lievi e continue, o forti e intermittenti, divengono callose, con sproporzionata frequenza ai piedi, che la moda, la eleganza o l'incapacità del calzolaio tormentano con scarpe strette e di forma non rispondente alla pianta normale del piede, o squilibrate dalla sproporzionata altezza del tacco. Così, le dita sono compresse fra loro e fortemente flesse; il tomaio, nel camminare, strofina bruscamente sulla faccia dorsale delle articolazioni delle falangi e la suola su i polpastrelli, e questo continuo attrito quindi produce l'inspessimento corneo circoscritto, che nelle altre regioni, specialmente nella palma della mano, è dato dagli strumenti del mestiere.

Stato anatomico e sintomi. — Sotto le accennate maniere di attrito meccanico le cellule del corpo mucoso di Malpighi divengono più attive e passano rapidamente a cornificarsi; gli elementi cornificati in minima parte si esfoliano, i più si stratificano per costituire il callo. Esso ha la grandezza variabile da un seme di canapa a quella di una moneta di argento di cinque lire. I calli più estesi si riscontrano alla palma della mano e alla pianta del piede, regioni carpo- e tarso-falangea (calcagno, eminenze tenare e ipotenare) e su quelle regioni che servono da punto di appoggio nelle varie arti e mestieri.

La forma del callo è rotondeggiante; la superficie, piatta; i suoi limiti sono indistinti; il colorito, grigiastro o gialliccio; la consistenza, cartilaginea o cornea, lo spessore, variabile da uno a tre millimetri; più spessi e più duri sono i cosidetti *chiodi*, che discendono a cono nel derma. Nelle facce interdigitali il callo acquista una particolare forma rotondeggiante, per cui comunemente gli si dà nome di *occhio di pernice*.

I calli si sviluppano lentamente, senza segni irritativi apprezzabili; qualche volta la loro comparsa è preceduta dalla formazione di un sollevamento epidermico pieno di liquido sieroso, che segue ad un forte e prolungato stropiccio meccanico. La bolla si rompe o si dissecca;

ma non allontanando completamente la causa che la produsse; al suo posto cominciano a stratificarsi le cellule cornee provenienti dalle introflessioni interpapillari del corpo mucoso di Malpighi, che frattanto hanno anche rivestito gli apici dei corpi papillari messi a nudo dal sollevamento epidermico.

Il callo costituito è indolente e insensibile, avendo col suo spessore allontanato dalla superficie le terminazioni nervose. Le cellule cornee nel callo semplice sono disposte in piani più o meno ondulati e paralleli alla superficie della pelle; nel chiodo le squamme cornee mano mano che si approfondano verso il derma compongono un nucleo e quindi si ordinano concentricamente e perpendicolarmente intorno al suo asse, in guisa da simulare la forma di un chiodo che con la punta s'interni nel derma. Sotto il callo semplice i corpi papillari ordinariamente sono atrofici, ma conservano la loro disposizione anatomica; sotto il chiodo le papille si atrofizzano e scompaiono, e la sua punta, talora divisa alla maniera delle radici di un molare, oltrepassa il reticolo del derma.

I filamenti nervosi che decorrono nel derma, sotto il chiodo presentano rigonfiamenti nodosi di origine irritativa, ai quali forse si deve il vivo dolore che desta la presenza di questa specie di callo. Il dolore raramente manca, spesso è sopportabile; ma si desta e diviene molestissimo nei mutamenti del tempo, specie quando l'aria si carica di umidità, perchè la sostanza cornea, essendo igroscopica, si gonfia e perciò esercita bruscamente maggior pressione sopra i tessuti del derma.

Sotto i calli che hanno raggiunto un certo spessore, talvolta si generano piccole borse mucose, per cui si rendono facilmente spostabili con la pelle circonvicina. La formazione di queste borse deriva dall'atrofia per compressione a cui vanno incontro i tessuti del derma su i quali i calli sono collocati, e dall'addensamento irritativo del connettivo limitrofo, che si riveste, più o meno completamente, di grandi cellule endoteliali e forma le pareti della piccola cavità accidentale, ove si trova raccolto poco liquido tenue o denso e filante.

Per eccessivo stimolo meccanico sul callo aumenta la raccolta liquida nella borsa, che diviene tumida e dolente; il riposo però tosto ne ripristina la condizione. Il processo irritativo per l'intervento dei piogeni diviene facilmente flemmonoso: complicazione che richiede pronto intervento chirurgico, perchè è dolorosissima, mentre la resistenza del callo e la imperfetta delimitazione delle pareti della borsa favoriscono la espansione della flogosi.

Diagnosi. — Le cause determinanti, l'origine epidermica, la consistenza cornea, la mancanza di accrescimento progressivo e le regioni predilette sono i criteri che rendono ovvia la diagnosi. Qualche analogia hanno i calli con il corneoma incipiente; ma di questo quasi sempre non si possono rintracciare le cause determinanti, e poi esso non è stato riscontrato nella ordinaria sede dei calli, nè duole col mutare del tempo. Inoltre i calli, rimossa la causa, guariscono spontaneamente, mentre i corneomi, benchè con grandissima lentezza, crescono sempre.

Prognosi. — I calli, più che una malattia, potrebbero dirsi un'anomalia dell'epidermide, alla quale non si presterebbe attenzione se non divenisse dolorosa e non si complicasse a fatti flogistici.

Non bisogna dimenticare però che la loro presenza è stata causa occasionale di flogosi flemmonosa gravissima, di linfoangioite e talora di cangrena, specie nei vecchi, per il che volgarmente si teme assai l'eccessiva escissione dei calli.

Cura. — La maggior parte dei calli, allontanata la causa che li ha determinati, si esfoliano e si eliminano spontaneamente. I calli relativi alle arti e mestieri sono utili, e perciò, più che farli eliminare, bisogna curarne la conservazione. I calli dolorosi, specialmente il chiodo, sono una vera infermità dei piedi, per la quale si è sovente condannati ad una completa inerzia.

Il miglior mezzo preventivo, che può riuscire anche curativo, consiste nel portare stivaletti e scarpe ben fatte, vale a dire nè troppo larghi nè troppo stretti, di forma adatta e col tomaio di cuoio molto flessibile. I tacchi devono essere ampi e non più alti di un centimetro ad un centimetro e mezzo, altrimenti il dorso e i polpastrelli delle dita vengono sottoposti a forte attrito e pressione.

Il riposo prolungato per uno o due mesi e l'uso delle pantofole per sè soli possono guarire i calli.

Come cura palliativa per i calli sono di pratica popolare i bagni tiepidi ai piedi, l'escissione parziale e i paracalli per proteggerli dal contatto diretto della scarpa, e questi mezzi, se non riescono curativi, attenuano almeno le sofferenze.

Numerosi sono stati i rimedi cogniti e segreti per curare i calli, ma le preparazioni con l'acido salicilico, per l'azione decheratinizzante

di questo medicamento, sono da preferirsi. La formola più efficace di collodion all'acido salicilico è la seguente:

Collodion elastico	gm.	5.00
Etere a 62°	„	2.50
Alcool a 90°	„	1.00
Acido salicilico	„	1.00
Estratto alcoolico di canape indiana . .	„	0.50

Con un pennello di pelo di coniglio, intinto in questa miscela, si spalma il callo ogni sera; all'ottavo giorno si pone per una mezz'ora il piede in un bagno caldo, e quindi con la punta di un temperino si distacca la pellicola formata dal collodion, la quale porterà seco il callo. Nel caso che questo non si elimini completamente, si ritornerà per la seconda ed anche per la terza volta alla stessa maniera di applicazione del rimedio.

La distruzione dei calli, specie del chiodo, potrà farsi con i caustici potenziali liquidi e con la estirpazione e l'asportazione insieme ai tessuti circostanti. L'acido nitrico e l'acido acetico sono i preferibili; con uno stecchino di legno, e meglio con una bacchettina di vetro intinta nell'acido, si bagnerà il callo avendo cura di non fare scorrere il liquido per non bruciare la pelle circonvicina. Dopo una serie di applicazioni mano mano si favorirà la eliminazione del callo, rammollito o reso friabile, raschiandolo con la punta di un temperino.

La cauterizzazione ha lo svantaggio di lasciare spesso al posto del callo una perdita di sostanza suppurante, che richiede parecchi giorni di cura per cicatrizzare.

Per il chiodo e l'occhio di pernice l'estirpazione semplice o combinata al trattamento medicamentoso predetto è il mezzo più sicuro. Dietro l'applicazione prolungata di un impacco antisettico caldo-umido, con un ago lanceolato delicatamente si sgusciano e si sollevano a poco a poco le masse cornee fino alla radice del callo, senza produrre lo scolo di una goccia di sangue. Questa manovra, tanto utile, se non è fatta con i dovuti riguardi, potrà cagionare complicazioni settiche gravissime.

L'asportazione del callo con i tessuti circonvicini o almeno la incisione e l'escissione s'impongono soltanto quando s'infiamma e suppura l'accidentale borsa mucosa sottostante; senza questa azione chirurgica e i consecutivi impacchi caldo-umidi antisettici, si correrebbe il rischio di avere flemmoni diffusi e sinoviti purulente delle piccole articolazioni limitrofe.

Nèi e voglie materne.

Etiologia. — I nèi e le voglie materne sono certamente il prodotto di anormale evoluzione dei tessuti componenti la pelle nel periodo della sua formazione embrionale, ma la cagione della circoscritta anomalia di sviluppo è oscura.

L'ereditarietà in alcune famiglie non può disconoscersi, presentandosi in alcuni membri nelle stesse regioni e sotto la stessa forma anatomica per diverse generazioni. Nel volgo è diffusa la credenza che la gestante non soddisfatta subito nel desiderio, specie di un cibo, possa trasmetterne la forma o il colore ad un punto della superficie del corpo del feto, donde il nome di “ voglie materne „ dato a queste produzioni di singolare apparenza, le quali in fondo non differiscono dai comuni nèi che per la loro maggiore estensione o sporgenza.

Stato anatomico e sintomi. — I nèi materni ora sono costituiti dall'anormale sviluppo della epidermide e dei suoi derivati, ora dalla disordinata struttura dei tessuti del derma e dall'anormale sviluppo dei suoi vasi, perciò ai primi si addice il nome di *nèi materni epidermoidali*, ai secondi di *nèi materni dermoidali*. La maggior parte degli autori erroneamente considerano questi ultimi come angiomi, solo perchè la loro struttura è prevalentemente vascolare. È innegabile che sovente nel neo materno dermoidale si sviluppa con andamento progressivo l'angioma, ma non è men vero che il più delle volte il neo resta stazionario o tutto al più s'ingrandisce proporzionatamente all'ingrandirsi della regione che occupa. Nel semplice neo angiomatoso quindi manca uno dei caratteri essenziali dei veri tumori, qual è l'evoluzione continua, sicchè deve riguardarsi come anomalia cutanea congenita che, al pari del neo epidermoidale, rappresenta il germe embrionale che può dare origine, rispettivamente, ai tumori connettivali ed epiteliali della pelle.

Il neo epidermoidale è vario per grandezza e per numero; con frequenza si manifesta sulla faccia, sul collo e sul dorso, ma non vi è regione del corpo dove non siasi riscontrato. Per l'ordinario appare come macchia di colore che va dal giallo oscuro al nero di lavagna, rotondeggiante, appena sollevata sul piano della pelle, della grandezza di una piccola testa di spillo a quella di una lenticchia o poco più; altre volte si manifesta come tumore piatto, a superficie liscia, rugosa o mammellonata, coperta di peluria o di robusti peli, di

colorito per solito uguale ai capelli dell'individuo e talora alquanto più chiaro.

La grandezza dei nèi epidermoidali pelosi è sovente notevole, potendo raggiungere quella di una moneta di cinque lire e in qualche caso quella della palma della mano ed anche di una vasta regione; i più comuni non oltrepassano la grandezza di una lenticchia e contengono da sei a otto lunghi e robusti peli.

La disposizione degli strati epidermoidali del neo sprovvisto di peli non differisce dalla normale che per la maggiore altezza dello strato di Malpighi, per la grossezza e lunghezza delle introflessioni interpapillari e per l'eccessivo accumulo di pigmento melanico negli epiteli che rivestono il corpo papillare e in qualche cellula connettivale del derma (Vedi vol. I, Fig. 34).

In altri casi l'epidermide, più spessa del normale, manda, a distanza irregolare, lunghi prolungamenti, che finiscono a clava o a punta uncinata, in mezzo ad un tessuto connettivo fibroso che non presenta alcuna traccia della consueta disposizione papillare del derma (Vedi vol. I, Fig. 35). Questa stessa struttura hanno i nèi pelosi con l'aggiunta di grossi follicoli piliferi e glandole sebacee annesse, sovente tanto avvicinati fra loro che poco connettivo interstiziale vi rimane oltre alla guaina connettivale del follicolo e della glandola sebacea; inoltre il pigmento invade gran parte della guaina del pelo. Quando i peli sono radi e l'epidermide è alquanto assottigliata, al posto dei tessuti dei corpi papillari e del reticolo del derma si riscontrano ammassi ed isole di cellule che ricordano gli epitelî embrionali (Fig. 94).

I nèi dermoidali ora si manifestano come un semplice arrossamento della pelle, ora come un sollevamento cutaneo a superficie liscia o tubercolare, di colore rosso bruno e talora ardesiaco.

La grandezza e il numero di questi nèi sono ancora più variabili di quello che si riscontra negli epidermoidali: in qualche individuo, di piccoli se ne possono contare perfino centinaia; ve ne sono alcuni della grandezza di una testa di spillo ed altri che occupano gran parte della faccia, regione in genere da essi prediletta.

La forma dei nèi dermoidali piccoli è, per l'ordinario, rotondeggiante, dei grandi è irregolarissima, e i loro confini sono tanto meno precisi, per quanto più essi si accostano al semplice arrossamento cutaneo, nel quale sovente si scorgono ad occhio nudo i vasellini capillari che dalla pelle normale passano a formare la tela vascolare del neo.

I nèi dermoidali non dànno alcun fastidio, meno un senso di mag-

gior calore che l'individuo percepisce nella regione quando sono molto estesi. Per emozioni e sotto gli sforzi della tosse s'inturgidiscono, perciò i rossi si fanno di colore più vivo e divengono più appariscenti. La diversità di colorito di questi nèi dipende dalla qualità dei vasi che li costituiscono e dalla maggiore o minore pigmentazione della epidermide soprastante.

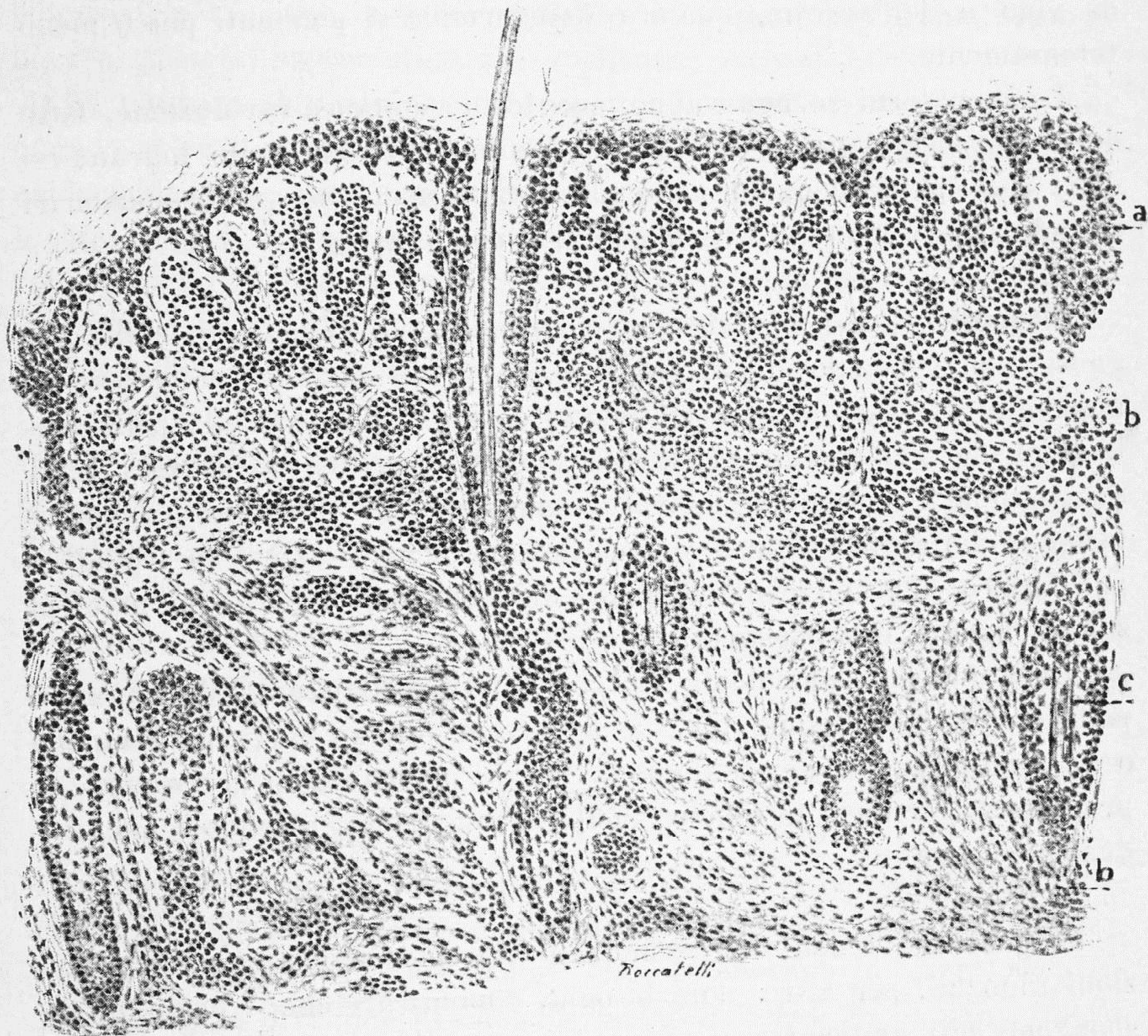



FIGURA 94. — Neo epidermoidale peloso: *a*, epidermide; *b*, elementi embrionali; *c*, sezione di un follicolo di pelo; *d*, tessuto connettivo sottocutaneo.

Nel neo che si presenta come una macchia rossa, non si riscontra altro che una semplice telangectasia dei vasi dei corpi papillari, nel resto la struttura della pelle è normale.

Il neo di color rosso-fosco o ardesiaco, sporgente sulla pelle, è composto di spazi e lacune sanguigne limitate ordinariamente da tessuto fibroso; qualche volta al posto dello stroma connettivale si riscontrano grandi accumuli di cellule endotelioidi relativamente piccole (Vedi vol. I, Fig. 33). Lo strato papillare del derma, nella regione occupata

da questa specie di neo, non esiste, perciò l'epidermide si riduce ad un piano, più o meno spesso, di cui le cellule epiteliali più profonde sono qualche volta fortemente pigmentate. La struttura cavernosa dei vasi del neo, nei quali il sangue acquista i caratteri del venoso, ci dà la ragione della sua superficie tubercolare o moriforme e del suo colorito rosso-fosco, che può acquistare la tonalità della feccia di vino e dell'ardesia, qualora l'epidermide si pigmenti più o meno intensamente.

I nèi materni se non vanno incontro a spontanea involuzione, fatto del resto eccezionale, crescono proporzionatamente allo ingrandirsi della regione nella quale sono collocati; rimangono quindi stazionari quando lo sviluppo dell'organismo si è completato.

Diagnosi. — Il neo materno epidermoidale pilifero è di facile diagnosi; non possiamo dire lo stesso quando è semplice e fortemente pigmentato, perchè vi sono epiteliomi cornei e sarcomi della pelle melanotici che nell'esordire lo mentiscono. Il progressivo accrescersi di questi tumori maligni e la loro disseminazione, ulcerazione e trapiantazione, che presto o tardi si manifestano, sono i criteri su i quali si può basare sicuramente la diagnosi differenziale, poichè i nèi materni sono congeniti e stazionari.

I nèi materni dermoidali ben circoscritti e alquanto sollevati sulla pelle circonvicina hanno tutte le apparenze di un angioma semplice o cavernoso, ma se ne distinguono per la mancanza di accrescimento progressivo, criterio in genere facile a constatarsi, essendo i nèi produzioni congenite.

Prognosi. — I nèi, sia dermoidali che epidermoidali, sono produzioni innocue; per altro non bisogna dimenticare che i primi predispongono agli angiomi e ai sarcomi, i secondi agli epiteliomi, sicchè manifestandosi progressivo accrescimento il prognostico deve farsi riservato.

La guarigione dei grandi nèi materni non è sperabile almeno senza vaste cicatrici, che sul viso conducono a irrimediabili deturpazioni.

Cura. — I nèi materni che non oltrepassano la grandezza di una lente ed anche della moneta di un centesimo, in qualunque parte del corpo si trovino non richiedono l'intervento chirurgico, anzi si ritiene comunemente che sul viso aggiungano grazia alla bellezza.

Quelli di maggiore estensione nelle parti scoperte del corpo riescono deturpanti, quindi per distruggerli si è ricorso ai caustici potenziali liquidi (acido solforico o idroclorico) e all'asportazione, che deve preferirsi ogni qualvolta è possibile la prima intenzione, specie trattandosi di neo materno epidermoidale, perchè lascia cicatrice lineare.

Le punture elettrolitiche, le iniezioni coagulanti, le cauterizzazioni potenziali e l'asportazione col tagliente sono tanti mezzi che, secondo il caso, possono essere utilmente applicati.

Le punture elettrolitiche e le iniezioni coagulanti sono preferibili quando si deve curare un neo dermoidale senza pigmentazione della epidermide: con questi mezzi si ottiene l'obliterazione dei vasi e la scomparsa del neo senza notevole cicatrice. Se poi il neo è pigmentato, questi mezzi lo ridurranno di volume e nelle sue sporgenze alla superficie della pelle, ma non ne muteranno il colore, perciò sono preferibili le cauterizzazioni o l'asportazione.

I nèi materni in genere che occupano intere regioni non sono curabili; qualunque mezzo o riesce insufficiente o deturpa, nelle parti scoperte, più di quello che lo faccia il neo. In qualche caso combinando l'elettrolisi e il tatuaggio, si potrà migliorare l'estetica. Con le punture elettrolitiche si distruggono pazientemente i bulbi dei peli e si obliterano gli spazi vascolari, col tatuaggio si smorza la tinta ardesiaca della pelle pigmentata.

Cheloide.

Sotto questo nome sovente sono stati confusi la ipertrofia delle cicatrici, una speciale neoformazione fibrosa del derma, nonchè i fibromi, i sarcomi, e talora anche i cancri che si generano in tessuti cicatriziali, donde la divisione di cheloidi maligni e cheloidi benigni; questi poi furono suddivisi in veri o spontanei e falsi o cicatriziali: i primi dovrebbero generarsi nei tessuti normali, i secondi nel tessuto di cicatrice. Nomi tutti che servono a generare confusione anatomo-patologica e clinica.

Noi intendiamo per *cheloide* l'ipertrofia delle cicatrici cutanee e sottocutanee, che dopo limitato accrescimento restano stazionarie.

Etiologia. — Il cheloide ha probabilmente un'origine batterica. La sua frequente comparsa nelle cicatrici di focolai tubercolari e nelle cicatrici delle lesioni di continuo delle persone che furono sifilitiche, scrofolose o a contatto di tubercolosi, mi ha fatto nascere il sospetto

che sia una delle tante manifestazioni della infezione tubercolare e della sifilitica. Non è improbabile altresì che in alcuni casi il momento etiologico del cheloide debba ricercarsi nell'alterato trofismo.

Stato anatomico e sintomi. — Tutte le cicatrici possono divenire ipertrofiche, ma più specialmente quelle del collo e del petto. La forma di cheloide detto spontaneo, ordinariamente si manifesta sulla regione sternale. Il cheloide delle cicatrici si origina tanto nelle lesioni di continuo che si riunirono di prima intenzione, quanto in quelle che guarirono per granulazioni; nelle prime si manifesta con maggior frequenza che nelle seconde. La linea o l'area cicatriziale non va incontro, come per l'ordinario, alla involuzione, vale a dire i vasi capillari e le venuzze solo in parte si obliterano; gli elementi cellulari fusiformi del giovane tessuto cicatriziale, invece di metamorfosarsi tutti in fasci e trame fibrose dotate di grande potere retrattile, in gran numero rimangono sempre attivi. La cicatrice in luogo di diminuire in estensione e profondità, acquista sempre più in consistenza, s'ingrandisce a mo' di cordone, si eleva sul livello della pelle limitrofa e conserva la durezza elastica ed il colore azzurrognolo o roseo che aveva nel momento che si completò, sicchè il suo colorito si deve alla persistenza di vasi, alcuni dei quali a occhio nudo si vedono serpeggiare sotto lo strato epiteliale, pieni di sangue color rosso-fosco. Al processo ipertrofico prendono parte anche le cicatrici dei punti di sutura.

Il cheloide, raggiunto un certo volume, che non oltrepassa lo spessore di un cannello di penna, si fa stazionario, impallidisce e aumenta di consistenza; è raro però che vada incontro ad una completa involuzione.

Il cosiddetto cheloide spontaneo s'inizia come una papuletta rossastra che lentamente si solleva sul piano della pelle e si estende assumendo forma svariatissima: rotonda, oblunga, quadrata, sinuosa e raggiata. La superficie di questo cheloide talvolta è regolare, tal altra raggrinzata o solcata da briglie e sollevamenti cordoniformi e rotondeggianti. L'epidermide che lo ricopre è tesa e lucente, ma non si esfolia nè si desquama. I peli, benchè atrofici, nell'area del cheloide si conservano lungamente.

Anche questa specie di cheloide non raggiunge grandi proporzioni: per solito non oltrepassa i sei centimetri nel suo massimo diametro e si solleva di pochi millimetri sul piano della pelle.

Conserva per molto tempo il suo colorito rosso-violaceo per relativa ricchezza di ampî capillari arborescenti, ma invecchiando, in varie se-

zioni prende il colore della cicatrice normale, aumenta di consistenza e si fa stazionario (Fig. 95). Eccezionalmente subisce una completa involuzione; in tal caso si riduce ad una cicatrice perlacea avvallata.

Il cheloide in genere aderisce intimamente alla pelle, ma rimane sempre spostabile sul tessuto sottocutaneo; è indolente, qualche volta però, specie nei mutamenti barometrici e durante il periodo catameniale, dà prurito e dolore trafittivo molestissimi.

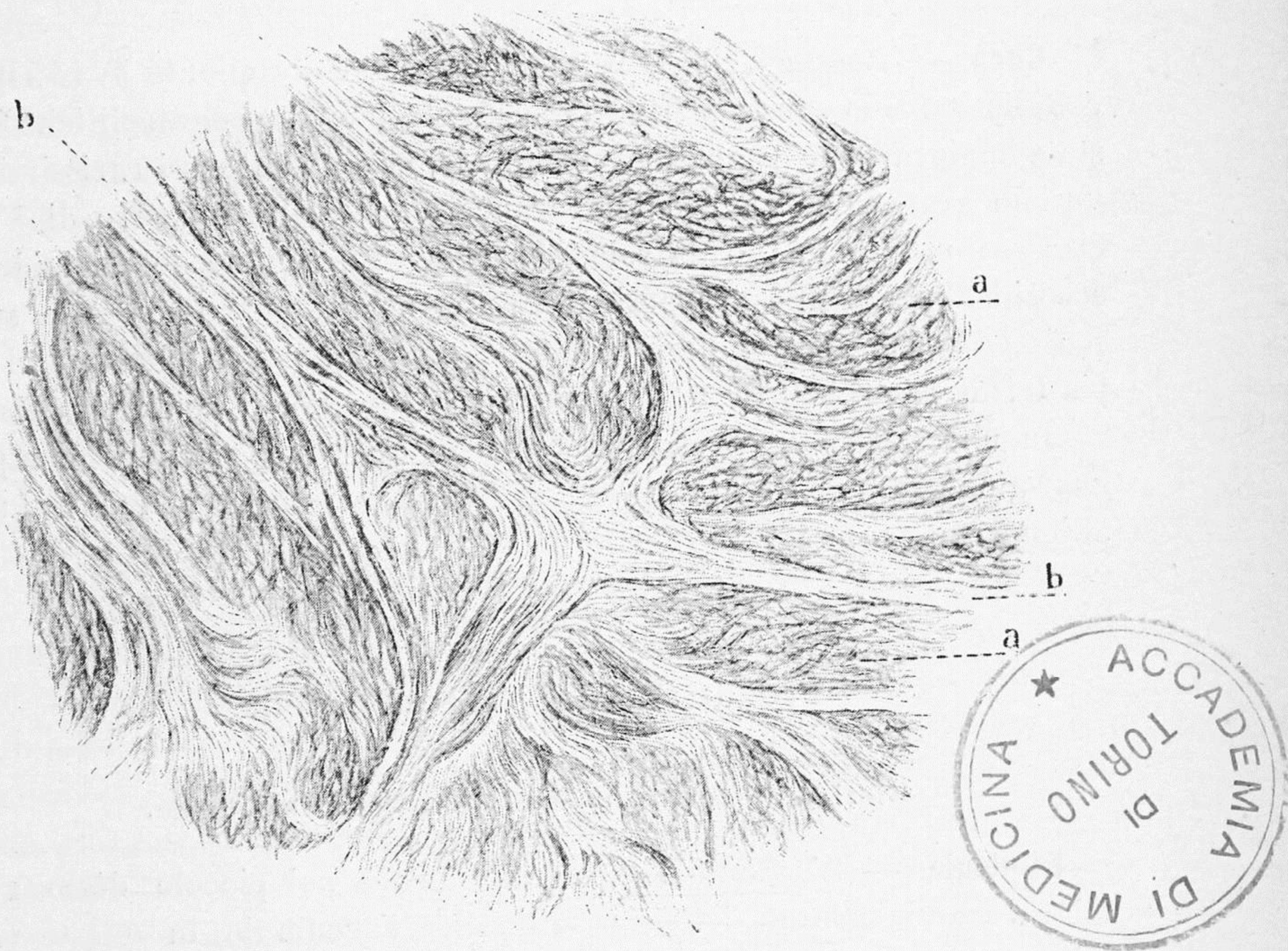



FIGURA 95. — Cheloide spontaneo inveterato: *a a*, sezioni trasverse dei fasci fibrosi; *b b*, fasci fibrosi.

Diagnosi. — La distinzione del cheloide in benigno e maligno che facevano i vecchi chirurgi, dimostra la possibile confusione della ipertrofia delle cicatrici con il sarcoma ed il carcinoma, che qualche volta si generano nel tessuto cicatriziale.

Il semplice cheloide si sviluppa lentamente e senza acquistare notevole grandezza finisce per farsi stazionario e talora si atrofizza; mai si dissemina, nè si trapianta, quindi se l'arresto spontaneo di sviluppo e la possibile involuzione ci permettono differenziarlo dai tumori be-

nigni, la sua costante localizzazione e la sua lentezza di sviluppo sono criteri sicuri per distinguerlo dai tumori maligni.

Prognosi. — Per quello che riguarda la guaribilità del cheloide, la prognosi deve essere molto riservata: la involuzione spontanea è rarissima e la recidiva locale è la regola, in qualunque modo si voglia asportarlo o distruggerlo, poichè l'elemento trofico o infettivo che fu cagione della ipertrofia cicatriziale, non cessa di agire sulla nuova cicatrice.

Cura. — L'asportazione, la scarificazione col tagliente (Vidal), col coltello galvano-caustico (Besnier) e le punture elettrolitiche sono state impiegate per combattere il cheloide, ma con successi rarissimi, dovuti in gran parte alla contemporanea azione dell'impiastro di Vigo, che, usato per più mesi da solo, può ridurre il volume del cheloide, ma eccezionalmente alle proporzioni di una normale cicatrice. Allo stesso scopo, sebbene con minore efficacia, si potranno applicare gli empiastri di resorcina, di acido pirogallico e, meglio, di acido crisofanico.

In un caso di vasto cheloide sono riuscito ad ottenere completa guarigione con poche iniezioni di soluzione acquosa iodo-iodurata all'uno per cento.

Produzioni cistiche della pelle.

Cisti da ritenzione delle glandole sebacee.

Etiologia. — L'accumulo di cellule cornee nel piccolo dòtto glandolare e nella guaina del pelo (milium) e l'accumulo in queste parti del materiale segregato dalla glandola sebacea (comedone) non acquistano mai un volume che meriti il nome di tumore apparente. Per contrario, il materiale di secrezione, arrestandosi nei follicoli della glandola sebacea, può dar luogo alla formazione di un tumore apparente voluminoso. La cagione che determina l'arresto del materiale di secrezione, è l'atrofia del bulbo e del follicolo del pelo, per cui questo cade senza più riprodursi, e avviene così la stenosi del corto canale della glandola sebacea. La sede ordinaria dell'ateroma è il cuoio capelluto, ma non è raro sul volto, sul dorso, sul petto e sul ventre; è molto raro nelle altre regioni del corpo. In genere si manifesta in quell'età nella quale incomincia la caduta dei capelli per l'involuzione del follicolo del pelo,

quando questa non cammina di pari passo con l'involuzione della glandola sebacea; ma può manifestarsi anche per una obliterazione accidentale dello sbocco glandolare o per la congenita mancanza di formazione del canale escretore. È da notarsi però che una gran parte di quelli che diconsi ateromi congeniti e dei fanciulli, non sono altro che cisti dermoidali ove, per la mancanza di un completo sviluppo delle appendici cutanee, mancano i peli e sono scarse e atrofiche le glandole sebacee e le sudorifere (vedi Vol. I, pag. 532); infatti queste specie di tumori cistici quasi mai si riscontrano nel cuoio capelluto.

Stato anatomico e sintomi. — L'ateroma sul capo spesso è multiplo: si manifesta in forma di un noduletto sferico, della grandezza di una testa di spillone o di un cece, duro, indolente, coperto di pelle normale, nella quale però i peli cominciano a rarefarsi; la rarefazione sproporzionatamente si accentua sul tumore a misura che questo s'ingrossa. La grandezza media alla quale arriva è quella di una noce, ma in casi eccezionali giunge fino al volume di un grosso uovo ed anche di un'arancia. Si mantiene sempre in lassi rapporti anatomici con i tessuti circostanti, ma aderisce alla pelle per un punto limitato della glandola, che corrisponde allo sbocco del dòtto stenosato. Se l'obliterazione è limitata agli strati epidermoidali, il punto di sbocco si può riconoscere in un piccolissimo e sottile sollevamento epidermico che diviene più appariscente ricacciando il contenuto della cisti dall'interno verso l'esterno. In alcuni casi accade che la chiusura epidermica spontaneamente o per la pressione del contenuto si disgrega, la via glandolare si ripristina, il contenuto si elimina, la sacca cistica si atrofizza, e l'ateroma così guarisce radicalmente; può però riprodursi per la rigenerazione dello strato epidermico che chiudeva lo sbocco della cisti sulla pelle. Se l'apertura non si riapre largamente ed il contenuto è denso, l'ostacolo alla sua eliminazione è dato dal grasso indurito e nerastro che la fa da turacciolo a guisa di un comedone.

La consistenza duro-fibrosa che ha l'ateroma nel suo esordire, diviene, con l'accrescersi del volume, duro-pastosa e poi molle fluttuante, perchè il grasso che va accumulandosi nella glandola, in principio è duro per la mescolanza di cellule cornee di desquamazione, di sali calcarei che vi si depositano, e particolarmente per la straordinaria formazione di cristalli di colesterina. Più tardi il grasso già accumulato comincia ad emulsionarsi, perchè gli epitelî di rivestimento sotto la

compressione del contenuto cistico non producono più grasso e segregano invece un liquido analogo a quello delle sierose; la genesi delle cellule cornee non ha più luogo, perciò il contenuto poltaceo prende la consistenza e le apparenze del miele, donde il nome di *meliceride*.

Diagnosi. — L'ateroma duro può confondersi col fibroma e con la cisti dermoidale. I criterî diagnostici per differenziarlo sono la multiplicità, la sede, l'aderenza della cisti all'epidermide per un punto limitatissimo e soprattutto, quando esistono, il piccolo sollevamento epidermico o il turacciolotto nerastro, che indicano l'antico sbocco della glandola divenuta cistica.

Il fibroma ha consistenza maggiore dell'ateroma; eccezionalmente è multiplo se non è mollusco, ma in tal caso è peduncolato; è rarissimo nel cuoio capelluto e non aderisce alla pelle.

La cisti dermoidale è congenita, per solito unica, rara a riscontrarsi sul cuoio capelluto e mai aderente alla pelle.

L'ateroma pastoso ed il fluttuante possono mentire le cisti di neoformazione e le raccolte in cavità sottocutanee preesistenti; queste però non sono state segnalate sul cuoio capelluto, non aderiscono alla pelle, hanno pareti più sottili e più manifesta fluttuazione.

Lungo le suture e in corrispondenza delle fontanelle craniche sono stati riscontrati nei fanciulli tumoretti cistici, costituiti da meningoceli strozzati o comunicanti, i quali possono simulare l'ateroma; ma la loro riducibilità quando sono comunicanti, e l'età in cui si manifestano, ce li fanno distinguere dal meliceride. Nel dubbio la puntura esplorativa è un sicuro mezzo diagnostico, poichè dal meningocele verrà fuori un liquido sieroso, dal meliceride un liquido torbido, denso, contenente cristalli di colesterina, granuli di grasso e cellule cornee.

Prognosi. — È fausta anche quando la cisti si presenta multipla e voluminosa, perchè il pericistio, tappezzato di endotelio, rende facile l'enucleazione e, portando a contatto le sue opposte pareti, aderisce come le sierose, perciò ottimi risultati si avevano anche nel periodo settico della chirurgia.

Cura. — Se lo sbocco cutaneo dell'antica glandola è semplicemente zaffato, si rimuove lo zaffo con la punta di una spilla e si vuota la cisti per compressione esercitata sul contenuto, che viene fuori come un filamento butirroso. Si dilata quindi l'apertura gradualmente con specilli, e così si può ottenere la guarigione radicale con l'atrofia o la ricosti-

tuzione della glandola. Se il condotto glandolare è saldamente stenosato, non vi è altra cura razionale che la enucleazione della cisti, la quale, fatto il taglio cutaneo, si sguscia facilmente dal suo pericistio col manico a scalpello del bistori. Nel caso che la cisti fosse voluminosa, con due tagli semilunari si circoscrive un lembo ellittico della pelle che si crede esuberante, e si asporta insieme alla cisti. Nelle piccole cisti i margini della ferita cutanea si affrontano spontaneamente; nelle grandi, per la forma a volta che ha preso la pelle, i margini tendono ad introflettersi, è utile quindi qualche punto di sutura che li mantenga in esatto combaciamento.

Cisti da ritenzione delle glandole sudorifere.

Sono straordinariamente rare e forse sono state confuse anatomicamente e clinicamente con le cisti sierose sottocutanee, perchè si sviluppano negli strati del pannicolo adiposo.

L'unico criterio di diagnosi differenziale che potrà riscontrarsi, è la connessione che la cisti deve mantenere con la pelle per mezzo del suo condotto escretore.

Nel sospetto che una cisti sierosa cutanea siasi generata nelle glandole sudorifere, bisogna asportarla, perchè il vuotamento e le iniezioni irritanti endocistiche, che possono guarire le cisti sierose rivestite di endotelio, riescono infruttuosi in quelle tappezzate di vero epitelio, non suscettibile di metamorfosarsi in connettivo cicatriziale, che deve obliterare la cavità cistica.

Tumori della pelle.

Non vi è tumore di cui non sia stata segnalata la genesi primitiva anche nella cute, tanto sotto forma istioide che organoide e teratoide, però il mioma striocellulare, l'encondroma e l'osteoma quivi sono produzioni eterologhe di relativi germi embrionali aberranti o rappresentano uno dei tessuti che costituiscono i teratomi. Volendo quindi trattare i tumori che possono riscontrarsi nella pelle, dovremmo passare in rassegna tutta l'oncologia: lavoro inutile, sia per la straordinaria rarità di molti fra essi, sia perchè in genere ed in ispecie ne abbiamo trattato con una certa larghezza nel primo volume di questo trattato. Perciò qui noi terremo parola dei tumori cutanei maligni e benigni più rari o che possono acquistare speciale fisionomia clinica, quali

sono fra i maligni alcune specie di melano-sarcomi, l'adeno-epitelioma delle glandole sudorifere e una singolare forma di epitelioma melanotico; fra i benigni, il papilloma e il fibroma mollusco.

Tumori maligni.

1) Sarcomi. — Questi tumori maligni connettivali si generano nel derma apparentemente normale, talvolta nelle produzioni congenite anomale del derma.

La loro maniera di svolgersi sovente si discosta dalla ordinaria nei tessuti connettivi in genere, tanto da prendere una particolare fisionomia clinica.

Al capo, al glande e allo scroto, qualche volta nella pelle normale, ma più spesso in una verruca, appare come un'ulceretta fungosa dura e facile a sanguinare; i bottoni carnosi, ammassati, di color rosso-fosco macchiato qua e là di nero ardesiaco, sorgono a guisa di un fungo rivestito di epidermide soltanto al suo peduncolo (Fig. 96). Dalla superficie ulcerata, con lo scarso icore fetido, il gemizio di sangue che di quando in quando si manifesta, qualche volta diviene ostinata emorragia, donde il nome di *fungo ematode*, dato dai vecchi patologi. Il corso di questo tumore non è molto rapido, nè raggiunge quelle vaste proporzioni a cui arrivano i sarcomi nei tessuti sottocutanei e profondi.

Figura 96. — Sarcoma melanotico del glande.

Ben più singolari nella loro forma clinica sono il melano-sarcoma ed il sarcoma multiplo della pelle delle mani e dei piedi; su questo ultimo nel 1870 richiamò l'attenzione il Kaposi.

La forma singolare di melano-sarcoma della pelle esordisce come una macchia pigmentaria color di lavagna anche nelle persone di capelli e peli biondi. Per qualche mese si estende con lentezza, in forma irregolarmente eccentrica e non si eleva sul piano della cute più di quello che fanno i nèi materni epidermoidali; più tardi cominciano a manifestarsi nella pelle limitrofa tanti puntolini neri, che mano mano discrescono, si fondono fra di loro e con la produzione primitiva. La disseminazione sovente procede a distanza più o meno grande, ma sempre

nella direzione di una provincia linfatica, indi si riproduce nelle glandole corrispondenti e di qui si trapianta in diversi organi e tessuti del corpo. Riassumerò ora brevemente un caso tipico del genere, che ebbi occasione di osservare in una giovane signorina.

E. M. romana, di circa 26 anni, di ottima costituzione, si accorse un giorno che si era formato una specie di nèo, poco rilevato e nero, in vicinanza della radice dell'unghia dell'alluce destro. Qualche settimana più tardi, visto che il nèo s'ingrandiva e comparivano numerosi punti neri lungo il dorso del dito, consultò il medico. Questi, supponendolo un angioma pigmentato, lo cauterizzò con acido nitrico; cascata l'escara, si formò un'ulcera atonica pertinace, ed il presunto angioma si estese maggiormente.

Quando esaminai io l'inferma, l'ulcera aveva la grandezza di due centesimi, circondata di pelle secca squamosa e fortemente pigmentata in nero; il suo fondo si era coperto di bottoni di color rosso-vinoso, seminati di macchie puntiformi ardesiache; la rimanente pelle del dorso del dito, e in parte anche quella che riveste il primo osso del metatarso, presentava anch'essa numerosi punti neri: alcuni erano appena percettibili, altri raggiungevano la grandezza massima di una testa di piccolo spillo. Persuaso di aver a fare con un melano-sarcoma, disarticolai il dito ed il primo metatarso, comprendendo nel taglio delle parti molli tutta quella pelle del dorso del piede sospetta d'infezione. L'inferma guarì, ma dopo due mesi tornò a consultarmi, perchè altri punti neri si erano manifestati alla regione antero-interna del terzo medio della coscia: infatti ne contai 120 in una superficie lunga circa 10 centimetri e larga 6. Nella regione crurale trovai tre glandole dure, indolenti e mobili: due della grandezza di un cece ed una di una nocciola. Proposi l'asportazione della pelle malata e l'enucleazione delle glandole, ma l'inferma si rifiutò. Accortasi poi che la disseminazione dei punti neri di giorno in giorno aumentava e parecchi confluivano in macchie di varia grandezza, scorse tre settimane volle sottoporsi all'atto operativo. Riscontrai l'area infetta raddoppiata e vi contai circa 300 punti neri, oltre a sei macchie, della grandezza di una lenticchia a un due centesimi, che risultavano dalla confluenza di più punti.

Con un taglio quadrilungo di 22 centimetri per 10 asportai la pelle sede del morbo e poi enucleai le glandole, poco più ingrossate di quello che lo erano alla mia prima osservazione. Per il loro colorito macroscopicamente potei assicurarmi che erano affette di melano-sarcoma.

La cicatrizzazione della vasta perdita di sostanza fu accelerata da numerosi innesti epidermici.

La paziente visse quasi un anno in ottimo stato di salute. Dopo questo tempo cominciò ad essere molestata da dolor di testa senza speciale localizzazione, indi uno strabismo divergente a sinistra si fece accentuatissimo in pochi giorni. Notai contemporaneamente la comparsa di punti neri sulle spalle, sul dorso e sul ventre.

Al dolore di testa, fattosi insopportabile e continuo, e allo strabismo successero la perdita della vista, quindi, con forme convulsive toniche e cloniche sempre più incalzanti, l'infelice nello stato comatoso cessò di vivere 14 mesi dopo l'ultima operazione. Non mi fu permessa l'autopsia, ma evidentemente causa della morte fu la riproduzione forse multipla nel cervello.

L'esame microscopico delle macchie e dei punti neri della cute altro non dimostrava che zolle di pigmento melanico granuloso, divise a blocchetti rotondeggianti, della grandezza variabile da una cellula linfatica a quella di un giovane elemento

endotelioide, in alcuni dei quali, meno ricchi di granuli neri, si scopriva un nucleo. Il tessuto delle glandole linfatiche era completamente sostituito da un'ammasso di piccole cellule in gran parte fusiformi, ricche di granuli di pigmento, ma ben riconoscibili.

Il tipo speciale di sarcoma della pelle descritto dal Kaposi si manifesta con maggiore frequenza nell'uomo fra i quaranta e i sessant'anni, sotto forma di noduli alle mani e ai piedi, i quali poco alla volta si disseminano verso la radice dell'arto e finiscono per trapiantarsi in tutto il corpo. Il numero dei noduli sarcomatosi quindi può essere stragrande: se ne sono contati in un solo individuo fino a mille e più. La loro grandezza varia da un grano di miglio ad una noce avellana; raramente oltrepassano queste proporzioni. Siccome la più parte dei noduletti sono generati dai tessuti del derma, presto si palesano alla vista, mentre quelli che si sviluppano negli strati ipodermici, si possono percepire soltanto col tatto.

La pelle che contiene ciascun nodulo sarcomatoso, in principio ha normale aspetto, poi si fa azzurrognola, e color rosso-vinoso o nerastro quando il nodulo è presso a raggiungere il suo massimo volume (Fig. 97). Raramente questi tumoretti si peduncolano, talvolta per fatti degenerativi si riassorbono lasciando la pelle fortemente pigmentata.

FIGURA 97. — Melano-sarcoma multiplo della pelle dell'arto superiore sinistro.

L'ulcerazione e la cangrena in essi sono eccezionali; ciò non ostante, anche quando la disseminazione e la trapiantazione restano localizzate alla pelle, in un tempo non molto lungo i malati cominciano a febbricitare, perdono l'appetito e muoiono cachettici.

2) Epiteliomi. — Due forme di epiteliomi nella pelle possono acquistare aspetto ed andamento clinico diverso da quello degli altri epiteliomi cutanei già trattati nel primo volume: esse sono una particolare forma di epitelioma melanotico e l'adeno-epitelioma delle glandole sudorifere.

L'*epitelioma melanotico della pelle* al suo inizio ha le apparenze di un neo materno epidermoidale, anzi non raramente vi esordisce e non se ne distingue che per l'accrescimento progressivo, di cui i nèi mancano. Mano mano costituisce una chiazza ardesiaca a contorni e superficie irregolari; questa spesso è leggermente scabra e poco rilevata sulla pelle; il tumore è duro, indolente anche alla palpazione. Ha uno sviluppo lento, ma non si trapianta nelle glandole corrispondenti alla regione più tardi degli epiteliomi semplici del corpo mucoso di Malpighi. Le riproduzioni nelle glandole linfatiche in questi crescono proporzionatamente al tumore primitivo, in quello si centuplicano in guisa da farsi irriconoscibili i rapporti di causa ed effetto, tanto più che l'epitelioma melanotico trapiantato nelle glandole linfatiche perde in parte o totalmente la pigmentazione.

Ebbi ad osservare una signora di Manciano, quarantenne, affetta da recidiva di una macchia ardesiaca asportata tre mesi prima all'arcata plantare del piede destro, della grandezza di una moneta di argento da cinque lire, a margini frangiati, a superficie ondulata e squamosa; le squame erano composte di cellule epiteliali cornificate, tinte di un nero omogeneo. La produzione mostravasi appena sollevata sul piano della pelle circostante, e poteva ben dirsi una voglia materna epidermoidale, se la recidiva e la sua manifestazioue da soli due anni non lo avessero escluso recisamente.

Nella regione crurale dello stesso lato, prima ancora che la macchia fosse stata asportata, la paziente si era accorta della presenza di due noduletti, ciascuno grosso quanto un cece, duri, indolenti e spostabili. Dopo la operazione i noduletti crebbero con maggiore rapidità, ed altri due piccoli ne comparvero. Quando visitai io la paziente, i noduli non erano più distinti e formavano nell'insieme il volume di una grossa mela a superficie lobata; altri due, di grandezza quasi simile, non avvertiti ancora dalla inferma, ne trovai nella fossa iliaca; tutti avevano consistenza fibrosa, ed erano poco spostabili e indolenti alla pressione, sebbene di quando in quando qualche fitta tormentasse la paziente.

Per l'estesa trapiantazione nelle glandole iliache, dichiarai la signora inoperabile. Seppi poi che l'infelice era morta sei mesi dopo per

disseminazione dell'epitelioma, con i segni della più manifesta cachessia cancerosa, mentre la produzione all'arcata plantare si era di poco ingrandita.

Un altro caso tipico di epitelioma melanotico di questa specie, lo riscontrai nel signor V., di circa 55 anni, romano. La macchia color di lavagna, posta sulla regione scapolare destra, datava da un anno; era dura, indolente, della grandezza di un due soldi; aveva anch'essa margini e superficie irregolari. Nel cavo ascellare corrispondente percepii due glandole dure, spostabili, indolenti, grosse quanto una noce, per le quali l'infermo era venuto a consultarmi.

Asportai la macchia e vuotai il cavo ascellare. La recidiva non tardò a ripresentarsi nelle glandole sotto- e sopraclavicolari e con evoluzione rapidissima uccise l'infermo in pochi mesi.

Oltre alle due glandole segnalate dalla palpazione, nel grasso del cono ascellare asportato, ne riscontrai altre tre, della grandezza di un seme di miglio a quella di un cece, e tutte erano più o meno chiazzate di nero.

Con l'esame microscopico della produzione primitiva vidi lo strato corneo e il malpighiano almeno raddoppiati e tutti gli elementi epiteliali tinti diffusamente in nero. Il corpo papillare era atrofico e appiattito, mentre le introflessioni epiteliali interpapillari, ingrossate e con gli elementi disposti a strati concentrici, sostituivano in gran parte il tessuto del derma. Il pigmento melanico in questi accumuli epiteliali era granuloso e seminato anche tra le fibrille connettivali.

Il tessuto delle glandole linfatiche affette dalla trapiantazione era completamente sostituito da infiltrazione di cellule epiteliali cutanee, qua e là ordinate a strati concentrici (perle epiteliali) e seminate a chiazze di granuli di pigmento.

Ho voluto ricordare queste due osservazioni cliniche per richiamare meglio l'attenzione su questa specie insidiosa di epitelioma melanotico, che serbando le apparenze di una voglia materna epidermoidale o di un corneoma piatto pigmentato, ha proprietà maligne non minori dell'epitelioma del corpo mucoso di Malpighi, malgrado la grande tendenza alla cheratizzazione dei suoi elementi.

L'*adeno-epitelioma delle glandole sudorifere* deve essere rarissimo, poichè i casi segnalati da Verneuil, Remak, Foester, Lotzbeck, Thiersch ed altri, a parer mio non dimostrano abbastanza trattarsi veramente di epitelioma glandolare piuttosto che di semplice adenoma delle glandole sudorifere.

La struttura tubulare riproducente il glomerulo sudorifero, riscon-

trata da tutti, e la mancanza di disseminazione e trapiantazione del neoplasma avvalorano la mia supposizione. Nè la ulcerazione osservata in alcuni di questi casi è un criterio sufficiente per concludere sulla loro natura maligna, poichè tutti i tumori benigni, compresi gli adenomi, per fatti meccanici possono ulcerarsi. Non pertanto oggi non si può disconoscere che le glandole sudorifere, come tutte le altre glandole epiteliali, possono dare origine agli adenomi e agli epiteliomi. Questi probabilmente sono una produzione che si combina coll'adenoma, come per due volte ebbi l'opportunità di osservare.

Il seguente caso darà l'idea dell'andamento clinico non comune che suole avere l'adeno-epitelioma delle glandole sudorifere.

Maria Ottaviani, di anni 50, fu ricevuta in Clinica il 18 maggio 1891. La madre dell'inferma era morta per carcinoma dell'utero, la sorella per cancro della glandola mammaria.

L'affezione per la quale l'inferma fu accolta in Clinica, datava da sei anni. Esordì con una tumefazione a tutta la metà sinistra del viso; il gonfiore cessò dopo tre giorni, ma vi rimasero vari furuncoletti, che alla loro volta in pochi giorni guarirono, meno uno corrispondente alla regione occupata dalla malattia attuale. Questo furuncoletto si ulcerò, ma l'ulcera tosto volse a cicatrice. Su di essa due mesi più tardi si formò un noduletto della grandezza di un cece, indolente, spostabile sui tessuti profondi, ma che non tardò a contrarre aderenze colla cute soprastante. Otto mesi prima che l'inferma entrasse in Clinica, il noduletto aveva raggiunto appena la grandezza di una mandorla e, a quanto asserisce lei, per fatto traumatico si era ulcerato. Dall'ulcera scolava qualche goccia di siero sanguinolento; cominciarono a manifestarsi fitte dolorose, e l'evoluzione andò facendosi sempre più rapida.

L'esame obbiettivo fa rilevare in corrispondenza della regione frontale sinistra un tumore della grandezza di una piccola noce, ulcerato. Il fondo dell'ulcera, pianeggiante, è ricoperto di un essudato grigio-biancastro aderente e misto a sangue. Sotto l'essudato si scorgono bottoni carnosi di color rosso scuro; i margini dell'ulcera sono tagliati a picco; la pelle circonvicina per l'estensione di 2 cm. ha colore rosso fosco; il fondo e i bordi dell'ulcera hanno consistenza callosa e limiti indistinti. La palpazione provoca gemizio sanguigno; non v'è traccia d'ingorghi nelle stazioni glandolari limitrofe, nè in altre parti del corpo.

L'esame microscopico del tumore estirpato ci rivelò dapprima che esso in massima parte aveva una struttura adenoidea (Fig. 98): era formato cioè di tubuli contorti, rivestiti di uno strato di cellule cilindriche, che in alcuni punti moltiplicandosi occludevano quasi e dilatavano i canalicoli. In questi punti qua e là la membrana basamentale si assottigliava e scompariva, in guisa che gli elementi epiteliali facevano ernia a mo' di bottoni e di gemme nei connettivi circonvicini, dove, sempre più allungandosi, tornavano a rivestirsi di cuticola amorfa, e contemporaneamente si scavava in mezzo agli elementi epiteliali un lume, dando origine così a nuovi canalicoli glandolari. In mezzo al tessuto adenoideo si mostravano isole composte di tante cavità, di grandezza variabile, che avevano tutta l'apparenza dei canalicoli diventati cistici e tappezzati, nelle più piccole cisti, da uno strato di cellule epiteliali a bassi cilindri. Nelle più grandi l'epitelio appariva in vario grado di degenerazione, perciò nelle cisti di massima dimensione l'elemento epiteliale scompariva

e il prodotto della degenerazione si fondeva al contenuto cistico. Le pareti si assottigliavano, coscichè in molti punti non rappresentavano che semplici sepimenti di un tessuto cavernoso contenente ammassi di aspetto colloide che reagi-

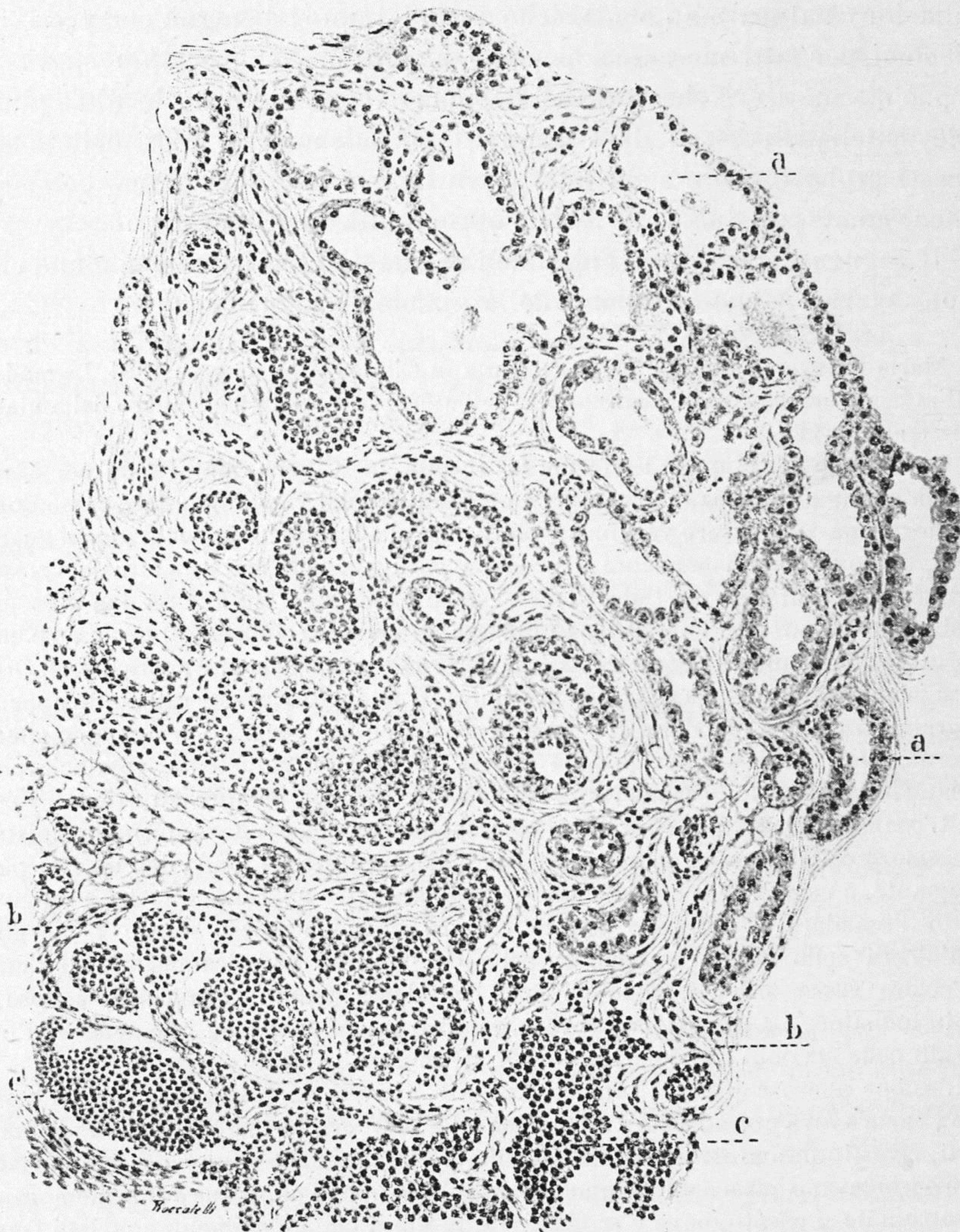



Figura 98. — Adeno-epitelioma delle glandole sudorifere: *a a*, degenerazione cistica; *b b c c*, sezioni dell'adenoma metamorfosate in epitelioma.

vano fortemente alle diverse colorazioni. In altri punti ancora appariva manifesta la metamorfosi dell'adenoma in epitelioma. Nei punti menzionati di attiva formazione glandolare, in alcune sezioni del tumore non si era verificato lo sviluppo della membrana basamentale. I getti e i bottoni epiteliali in disordine si

trovavano fra i tessuti limitrofi o si vedevano accumulati in noduli, dai quali partivano altri tralci e altri cordoni cellulari. Il rapido moltiplicarsi degli elementi bentosto aveva ravvicinato i vari focolai epiteliali a spese dello stroma, e ogni traccia di membrana cuticolare e di canalizzazione dei cordoni epiteliali era sparita, ma le cellule epiteliali conservavano la morfologia di quelle dalle quali erano provenute.

Tale reperto ci assicura che la causa del dolore lancinante, della ulcerazione pertinace e del rapido sviluppo negli ultimi mesi, doveva ricercarsi nella metamorfosi dell'adenoma in epitelioma.

Il lungo corso del morbo e la sua relativa benignità dimostrano che in questo caso, e forse nella maggior parte di quelli descritti, il tumore primitivo era un adenoma e che l'epitelioma delle glandole sudorifere, sia primitivo che secondario, nella sua evoluzione non differisce dagli altri epiteliomi glandolari semplici; quindi, se potrà essere sconosciuto il suo punto di origine, non se ne sconoscerà la natura; anzi il lento corso di un tumore proveniente dalle glandole cutanee che si muta in rapido, ci può fare stabilire la diagnosi di epitelioma generatosi in un adenoma.

Tumori benigni.

1) Papilloma. — Regna ancora una grande confusione intorno al modo di concepire il papilloma cutaneo, fino al punto che molti autori classificano e descrivono come papillomi le verruche, i condilomi ed altre specie di vegetazioni di natura flogistica, quindi di leggieri si comprende quanto ingarbugliato debba essere il quadro sintomatologico del papilloma, nè è da maravigliarsi perciò se alcuni lo ritengono anche contagioso.

Noi, conseguenti alla definizione che abbiamo data dei tumori, chiameremo *papilloma* quel tumore composto dei tessuti del derma rivestiti di epidermide che incessantemente cresce sotto forma papillare. Tutte le altre produzioni di natura flogistica che ne hanno le apparenze, presto o tardi si arrestano nella loro evoluzione, si atrofizzano, degenerano o si distruggono sia per necrobiosi che per necrosi.

La contagiosità attribuita ai papillomi deve riferirsi alle verruche, ai condilomi sifilitici ecc., che ne mentiscono le forme e fino ad un certo punto la struttura.

I veri papillomi dunque sono neoformazioni papillari della pelle rivestite di epidermide sovente ipertrofica, sicchè debbono considerarsi come tumori misti di elementi derivati dall'ectoderma e dal mesoderma.

La trama di tessuto connettivo che forma le papille, è presso a poco simile a quella delle papille normali, ma molto più ricca di elementi cellulari fissi ed il più delle volte infiltrata di elementi nucleari (Fig. 99). La rete e le anse vasali che i papillomi contengono, hanno molta analogia con quelle delle papille normali, benchè i capillari e le venuzze siano più ampi, varicosi e, in alcuni casi, tanto abbondanti che il tumore acquista caratteri angiomatosi.

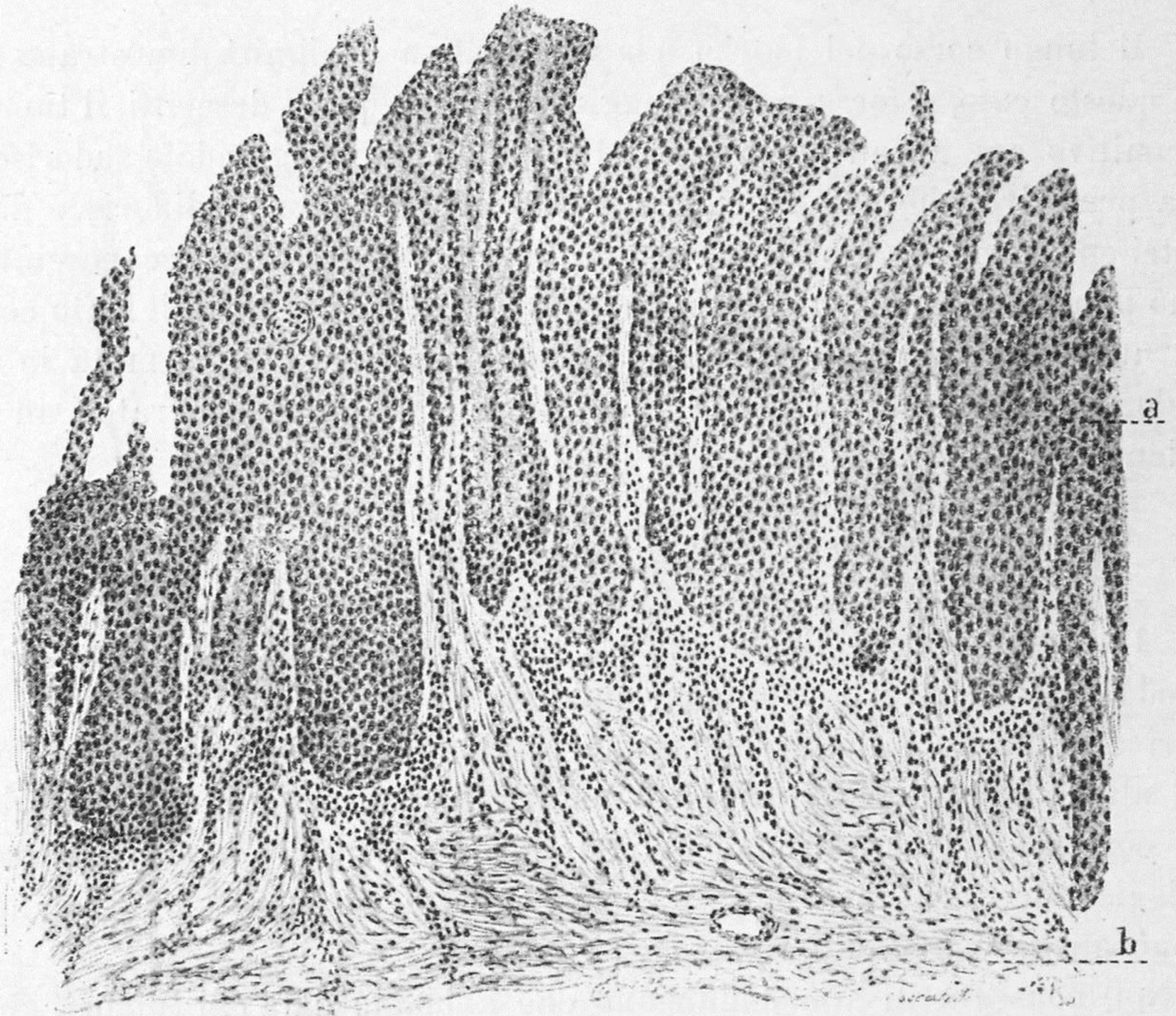



FIGURA 99. — Papilloma cutaneo: *a*, epidermide; *b*, tessuto connettivo del derma, seminato di nuclei.

L'epitelio di rivestimento interpapillare forma getti di lunghezza proporzionata all'altezza delle papille; lo strato che costituisce il corpo mucoso propriamente detto, ha uno spessore doppio e talora triplo del normale; fra questo e lo strato corneo qualche volta si riscontra lo strato lucido; lo strato corneo si trova sempre inspessito e in alcuni casi duro come nel corneoma. Le cellule epiteliali nei relativi strati sono di forma e grandezza normali, però, specie nel corpo mucoso, se ne riscontra qualcuna contenente una vescicola o addirittura fisaliforme.

In alcuni casi la esuberante produzione connettivale del reticolo del derma solleva irregolarmente, a piccolissimi tratti, il corpo papillare, sì da costituire un tumore ramificato (Fig. 100).

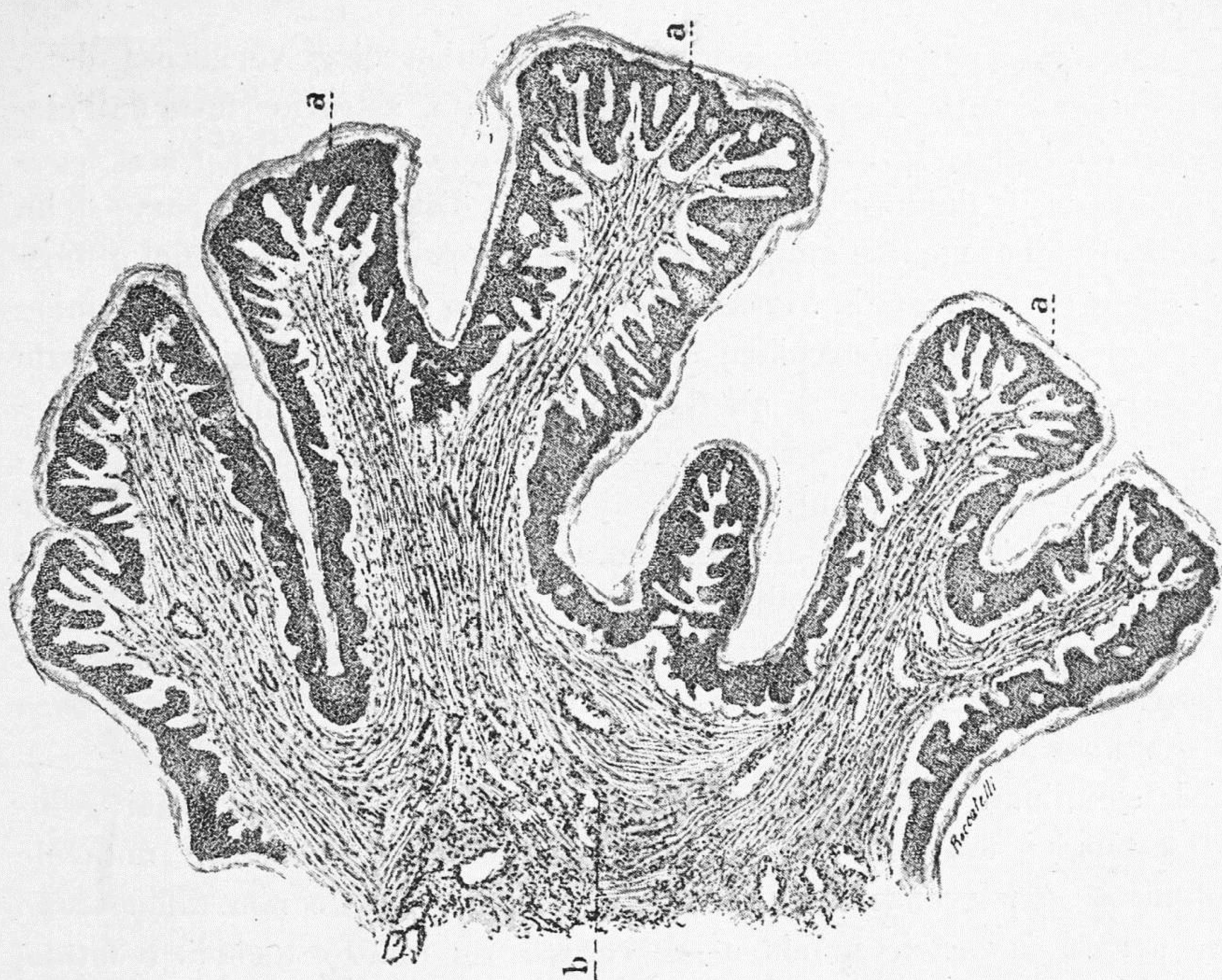



FIGURA 100. — Papilloma cutaneo ramificato: *a a a*, sollevamenti papillari; *b*, tessuto connettivo del derma.

Il papilloma si può sviluppare in tutte le parti del corpo, colpisce più frequentemente la gioventù e cresce con lentezza. Si manifesta sotto forma di un'escrescenza conica o di un aggregato di papille che mano mano s'ingrossano e sulle quali si produce un secondo ordine di papille meno acuminate e poi un terzo di rotondeggianti. Così, dopo uno o più anni giungono a formarsi, specie alla vulva, al perineo e nella regione anale, tumori voluminosi, qualche volta peduncolati, di consistenza più o meno duro-elastica secondo la vascolarità delle papille e lo spessore dell'epidermide che le riveste, a superficie accidentata e untuosa al tatto. Il papilloma non dà dolore spontaneo, nè sotto la pressione. Asportato incompletamente, si riproduce; ma non si dissemina, nè si trapianta, a meno che non si trasformi in epitelioma, fatto che talvolta suole avverarsi quando è sottoposto a frequenti irritazioni meccaniche e chimiche.

Diagnosi. — Il papilloma cutaneo, specie nelle sue prime fasi di sviluppo potrebbe essere confuso con la tubercolosi verrucosa, con le verruche, con i condilomi e coi residui delle varici emorroidarie trombizzate.

A un dato periodo del suo sviluppo la tubercolosi verrucosa della pelle assume tutto l'aspetto del papilloma; ma, astrazion fatta dall'elemento etiologico, la tubercolosi verrucosa non tarda a ulcerarsi spontaneamente, e l'ulcera, pertinace, invade e distrugge gran parte della neoformazione; mentre nel papilloma, quando per fatti meccanici giunge ad ulcerarsi, rimossa la causa, l'ulcera presto cicatrizza. L'epidermide nella produzione tubercolare sovente si pigmenta e mai arriva allo spessore e alla durezza di quella che riveste il papilloma.

Le verruche si differenziano dal papilloma meglio ancora della tubercolosi verrucosa. Sono quasi sempre multiple e si disseminano per contagio; la regione dorsale della mano ne è la sede prediletta; non arrivano mai a grande volume; spesso spontaneamente si atrofizzano o si ulcerano; con mezzi medicamentosi si combattono radicalmente: criteri tutti che non hanno alcun rapporto con quelli su cui si basa la diagnosi di papilloma.

I condilomi acuminati, specialmente quelli a cavolfiore nei genitali esterni e nei dintorni dell'ano, giungono ad acquistare notevole volume e le parvenze del vero papilloma, dal quale non differiscono che per la superficie umida o secernente un umore torbido e fetido, per la multiplicità e la contemporanea comparsa nelle varie regioni su menzionate, per il relativo rapido sviluppo, per l'arresto spontaneo della loro evoluzione e infine per l'azione curativa che esercitano su di essi alcune polveri disseccanti (tannino, carbonato di ferro e sabina).

Il papilloma è per lo più tumore solitario; cresce lentamente, ma non si arresta mai nel suo sviluppo; è rivestito di epidermide normale; non guarisce spontaneamente, nè sotto l'azione di qualunque rimedio locale e generale; abbandonato a se stesso, coll'andare del tempo diviene voluminoso. Adunque la diagnosi differenziale fra queste due affezioni non può riuscir dubbia, e perciò non so comprendere perchè alcuni autori classifichino il papilloma, che ha le note caratteristiche dei neoplasmi, nel zibaldone delle vegetazioni cutanee, dalle quali differisce per etiologia, per andamento clinico e fino a un certo punto per struttura istologica.

Prognosi. — Essendo il papilloma un tumore benigno e, per la sua ubicazione superficiale, facile ad operarsi, la prognosi per esso è fausta.

Cura. — I piccoli papillomi si possono distruggere con gli acidi caustici, e i grandi asportare con la galvano-caustica o col coltello del Paquelin, ma nè gli uni nè gli altri garantiscono dalla recidiva, e nel caso siano riusciti a distruggere completamente il tumore, la cicatrizzazione della perdita di sostanza accade con molta lentezza. L'asportazione col tagliente è il rimedio più sicuro che oggidì ci offre la scienza nella cura dei tumori in genere e in specie per i papillomi cutanei, per i quali questo trattamento non può trovare controindicazione e sempre riesce a guarirli radicalmente in breve tempo, perchè le superfici cruentate si possono riunire di prima intenzione.

2) Fibroma mollusco. — È un tumore connettivale a tessuto prevalentemente fibroso, che sorge dal derma, ora solitario ed ora multiplo. Secondo Recklinghausen il fibroma mollusco multiplo prenderebbe origine dal nevrilemma dei nervi cutanei e perciò si potrebbe considerare come un neuro-fibroma, mentre il fibroma mollusco solitario sarebbe generato dagli elementi perilinfatici, onde avrebbe le note anatomiche del linfoangiofibroma.

A dir vero la sua costituzione istologica non ci autorizza a classificarlo fra i tumori misti, ma non si può disconoscere che il suo andamento clinico e la struttura del tessuto connettivo di cui è composto, non trovano esatto riscontro nei comuni fibromi.

Il fibroma mollusco ha un aspetto caratteristico: è un tumore di forma rotonda, ovoidale, spesso alquanto appiattito, pendente dalla superficie cutanea, alla quale si attacca con un peduncolo di vario spessore e lunghezza, cilindrico, nastriforme o a foggia di una ripiegatura cutanea. La pelle che lo ricopre, ora è tesa e liscia, ora abbondante, sicchè appare floscia, rugosa e cribrata per la dilatazione degli sbocchi dei follicoli piliferi. Il suo colore per l'ordinario è brunastro o violaceo. Il tumore ha consistenza molle elastica; comprimendolo, le dita si affondano nel suo tessuto e ci fanno avvertire qualche punto nodoso molto resistente. La pressione non suscita dolore nè lascia impronte digitali. La sua grande elasticità si deve alla tessitura a larghe maglie del tessuto fibroso, nelle quali si contengono elementi cellulari rotondi, fusati e stellati, nonchè un liquido di aspetto albuminoso o mucoso. In alcuni punti nella spessezza del tumore i fasci connettivali s'incrociano e s'intessono strettamente come negli ordinari fibromi duri e formano i nodi avvertiti dalla palpazione.

Il fibroma mollusco solitario con maggior frequenza ha sede alle grandi labbra, al dorso, al petto e alla faccia (Fig. 101). Può raggiun-

gere un volume gigantesco, come quello descritto da Virchow, che aveva il peso di 16 chilogrammi. La sua evoluzione è lenta, rimane sempre localizzato e mai si ulcera spontaneamente; può peraltro degenerare ed anche cangrenarsi quando, per l'enorme volume da esso acquistato, i vasi nutritizî del peduncolo, non sviluppandosi proporzionatamente, sono insufficienti a dar passaggio alla necessaria quantità di sangue.

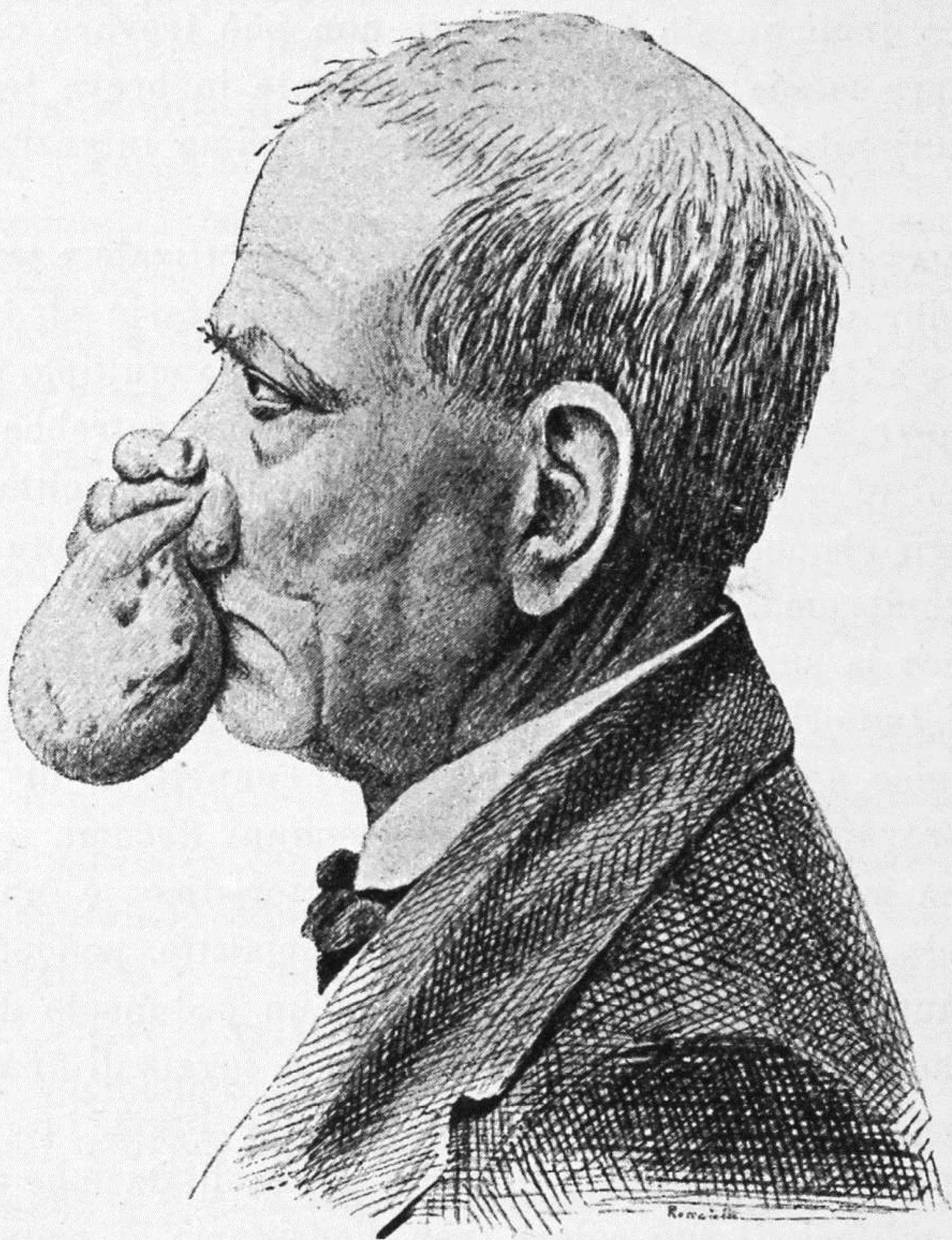



Figura 101. — Fibroma mollusco del lobulo nasale.

Il fibroma mollusco multiplo e disseminato predilige il tronco e specialmente il dorso, rarissimamente la palma della mano e la pianta del piede. Il suo sviluppo è lentissimo, e il volume a cui può arrivare sta in ragione inversa del numero.

In uno stesso individuo, di questi fibromi, se ne possono contare parecchie decine e talora più centinaia, della grandezza variabile da una testa di spillo ad una noce. È un fatto eccezionale che fra essi qualcuno raggiunga le proporzioni del fibroma mollusco solitario; come questo, tendono a peduncolarsi, a farsi rotondeggianti, piriformi, con-

servando sempre consistenza molle elastica. L'elasticità in alcuni tumoretti è così grande che sotto la pressione si schiacciano come una vescichetta di gomma elastica, ma in fondo si ha la percezione di un nucleo, formato dallo stroma compresso.

Diagnosi. — Il fibroma mollusco multiplo non ha riscontro in altre affezioni cutanee. La comparsa di numerosi tumori a corso lento, molli elastici, indolenti, con peduncolo più o meno costituito e disseminati su gran parte del corpo lo fa diagnosticare a prima vista. Il solitario per molti caratteri somiglia al lipoma peduncolato, ma questo non ha con la pelle le connessioni intime di quello, sicchè è facile sollevarla in pliche, nè la consistenza elastica che termina in uno o più nuclei d'induramento, ha la più lontana rassomiglianza con la sensazione di tessuto soffice che è propria del lipoma.

Prognosi. — Il fibroma mollusco è tumore benigno e facile a curarsi radicalmente quando è solitario, ma la sua multiplicità sovente lo rende incurabile; e sebbene l'organismo dalla sua presenza non risenta effetti nocivi, l'infermo rimane sempre preoccupato dallo strabocchevole numero di tumori che mano mano vede apparire sulla superficie del suo corpo.

Cura. — Se il fibroma mollusco è solitario o multiplo ma non numeroso, il trattamento chirurgico è il solo indicato per guarirlo radicalmente. La legatura permanente, la estemporanea, la torsione, l'escissione colle forbici o col bistori a volta a volta sono state consigliate per combatterlo.

Oggi però questi mezzi, usati o per compiacere l'infermo pusillanime dinanzi al tagliente o per servirsene come mezzo emostatico, sono andati in disuso, tanto più che non vi è necessità di ricorrere all'anestesia generale per estirpare i molluschi anche voluminosi, servendosi dell'anestesia locale cocainica, collà mescolanza frigorifica, col cloruro o col bromuro di etile.

Il processo operativo più razionale e di più sicuro risultato rispetto alla recidiva è l'estirpazione mediante due incisioni semilunari che abbracciano il peduncolo e ci permettono di svellerlo dalle sue radici, lasciando una perdita di sostanza facile a riunirsi di prima intenzione.

FINE DEL VOLUME SECONDO.

INDICE ALFABETICO ANALITICO

C

F

R

S